

**ANALISIS ZAT GIZI TERKAIT HIPERHOMOSISTEIN
PADA REMAJA OBESITAS DI INDONESIA
(ANALISIS LANJUT DATA RISKESDAS 2010)**

Dr. dr. CITRAKESUMASARI, M.KES (Ketua Peneliti)
MUH. NUR HASAN SYAH, S.GZ (Anggota Peneliti)

**PROGRAM STUDI ILMU GIZI
FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT
UNIVERSITAS HASANUDDIN
TAHUN 2012**

Kata Pengantar

Puji syukur kita panjatkan kehadirat Allah Yang Maha Esa atas segala Rahmat dan Karunia-Nya sehingga Laporan Penelitian dengan judul Analisis Status Zat Gizi terkait Hiperhomosistein pada Remaja di Indonesia (Analisis Lanjut Data Riskesdas 2010) dapat dirampungkan. Laporan ini merupakan salah satu karya ilmiah yang tersusun setelah penelitian selesai.

Laporan ini berisikan informasi tentang asupan zat gizi terkait hiperhomosistein (protein, vitamin B6, vitamin B12 dan asam folat) pada remaja obesitas umur 16 – 18 tahun. Khususnya membahas tentang tingkat kecukupan zat gizi tersebut berdasarkan AKG dan pola yang ada pada remaja obesitas di Indonesia dengan kaitannya Penyakit Jantung Koroner (PJK).

Kami menyadari bahwa laporan ini masih terdapat kekurangan, oleh karena itu kritik dan saran dari semua pihak yang bersifat membangun selalu kami harapkan demi kesempurnaan laporan penelitian ini.

Tidak lupa kami sampaikan ucapan terima kasih kepada Dekan FKM Unhas, Ketua Program Studi Ilmu Gizi FKM Unhas dan seluruh staf yang memberikan fasilitas dan dukungan dalam proses penelitian ini. Bapak Dr.Abbas B Jahari, MS atas masukan dan bantuannya. Kepada pihak panitia kegiatan Analisis Lanjut Data Riset Kesehatan Nasional 2012 dan Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian Kesehatan Republik Indonesia yang telah menyelenggarakan dan memberikan batuan pembiayaan pada penelitian ini. Akhir kata kami juga sampaikan terima kasih kepada semua pihak yang telah berperan serta dalam penyusunan makalah ini dari awal sampai akhir. Semoga Allah SWT senantiasa meridhai segala usaha kita. Amin.

Makassar, Oktober 2012

Penulis

Ringkasan Eksekutif

Remaja merupakan aset bangsa untuk masa depan, saat ini status gizi remaja dperhadapkan dengan malnutrisi (gizi lebih dan gizi kurang). Berdasarkan hasil Riskesdas 2010 prevalensi stunting remaja umur 16-18 tahun sebesar 31,2% dan juga ditemukan obesitas sebesar 1,4%. Obesitas ditemukan pada semua propinsi di Indonesia, kegemukan dan obesitas dengan segala risikonya tentu akan mengancam kesehatan para remaja sehingga tidak tertutup kemungkinan penyakit degeneratif akan bergeser ke umur yang lebih muda, Suspek PJK (berdasarkan diagnosis oleh tenaga kesehatan sebagai penyakit jantung dan disertai gejala nyeri dada pada data Riskesdas 2007 pada umur < 45 tahun ditemukan sebesar 26 % , meskipun suspek PJK proporsinya seiring dengan meningkatnya umur (disertasi citra). Faktor risiko PJK terkait dengan obesitas, pola makan, serta stres, di mana ketiga hal tersebut tidak terlepas dari dunia remaja saat ini, jika merujuk dengan pola makan orang indonesia yang tinggi konsumsi prtotein yaitu rata-rata lebih dari 100 % AKG. Dan rendah konsumsi sayur dan buah sebagai sumber vitamin yaitu 93,6% akan berdampak pada pola makan berisiko meningkatnya hiperhomosisteinemia, dimana kondisi ini akan meningkatkan risiko terjadinya PJK, karena hiperhomosisteinemia merupakan salah satu faktor risiko independent PJK, diketahui pula bahwa pola konsumsi makanan tinggi lemak dan jeroan sebagai makanan risiko PJK pada umur 15-24 tahun di Indonesia adalah 15,4%.

Riskesdas 2010 memberikan informasi tentang asupan zat gizi masyarakat, sehingga memungkinkan untuk dianalisis lebih lanjut mengenai asupan zat gizi terkait hiperhomosistein, yaitu asupan; protein, vitamin B6, B12, dan asam Folat. Rendahnya asupan vitamin B6, B12, dan asam folat yang berperan pada metabolisme homosistein. Data antropometrik juga tersedia di Riskesdas 2010, sehingga memungkinkan untuk dianalisis status gizi berdasarkan indikator Indeks Massa Tubuh (IMT) menurut umur, yaitu obesitas pada remaja umur 16-18 tahun.

Masalah yang dihadapi belum adanya penjelasan apakah remaja umur 16-18 tahun yang mengalami obesitas juga memiliki risiko hiperhomosisteinemia?, maka analisis asupan yang terkait hiperhomosistein yaitu tinggi asupan protein dan rendah asupan; vitamin B6, B12, dan Asam Folat menjadikan penelitian ini penting dilaksanakan. Hal ini bertujuan untuk mengetahui pola konsumsi remaja obesitas terkait dengan homosistein. Dengan menggunakan data sekunder dari Riskesdas 2010, desain penelitian *cross sectional* sebagai populasi adalah seluruh anggota rumah tangga dan sampel adalah seluruh remaja umur 16-

18 tahun pada data anggota rumah tangga. Luaran pada penelitian ini nantinya akan memberikan informasi tentang remaja obesitas umur 16-18 tahun yang juga memiliki asupan zat gizi terkait hiperhomosistein, sebagai masukan dan dasar untuk program pembangunan kesehatan dalam mencegah dan menanggulangi atau mengurangi kejadian PJK di Indonesia.

Penelitian berlangsung pada bulan Agustus – September 2012. Analisis data dilakukan di ruang pertemuan Program Studi Ilmu Gizi Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Hasanuddin. Pada awal penelitian dianalisis 12.135 sampel namun setelah dilakukan cleaning terhadap kriteria inklusi dan eksklusi maka di dapatkan 12.100 sampel.

Analisis data asupan zat gizi terkait hiperhomosistein menggunakan perangkat lunak *Nutrifood* untuk memperoleh berapa banyak jumlah asupan zat gizi responden, kemudian dibuat pengkategorian di mana penentuan cut of point (COP) digunakan 3 batasan yaitu 77 % AKG, 80 % AKG, dan 100 % AKG. Analisis status gizi pada remaja umur 16-18 tahun berdasarkan Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor : 1995/Menkes/SK/XII/2010 tentang Standar Antropometri Penilaian Status Gizi Anak. Standar ini mengacu pada Standar *World Health Organization* (WHO) 2005, kemudian dianalisis lanjut dengan menggunakan SPSS 18.0.

Hasil penelitian menunjukkan secara umum karakteristik responden perempuan hampir sama banyak dengan laki-laki yaitu 50,5 % perempuan dan 49,5 % laki-laki. Umur responden merata pada setiap kelompok umur yaitu 33,7 % 16 tahun, 33,9 % 17 tahun dan 32,4 % 18 tahun. Tingkat pendidikan di mana pada umur-umur seperti ini seharusnya telah menyelesaikan pendidikan SLTP/MTS, dan di dalam penelitian ini ditemukan 52,9% (tamat SLTP/MTS), tidak tamat SD 5,5 % bahkan ditemukan 1 % anak tidak pernah sekolah, tetapi juga ditemukan beberapa telah berada level pendidikan tinggi Tamat D1/D2/D3 sebanyak 25 orang (0,2 %). Jenis pekerjaan sesuai umur ini adalah pelajar/sekolah , tetapi di dalam penelitian ditemukan hanya sebesar 46,4%, ternyata remaja umur tersebut juga telah mencari nafkah dan mempunyai pekerjaan yaitu 15 orang (0,1%) sebagai TNI/Polri, PNS/Swasta 1,2 %, Wiraswasta/Jasa/Dagang 5,8 %, Petani/Nelayan 6,1 % bahkan ada yang sebagai Buruh (5,9 %), namun di dalam penelitian ini juga terlihat bahwa 32,4 % tidak bekerja.

Analisis data asupan zat gizi terkait hiperhomosistein pada remaja obesitas umur 16 – 18 tahun yaitu tinggi asupan protein ≥ 77 % AKG 45,6 %, ≥ 80 % AKG 42,3 % dan ≥ 100 % AKG 31,3 %. Asupan rendah vitamin B6 < 77 % AKG 76,4 %, < 80 % AKG 76,9 % dan < 100 % AKG 89,6 %. Asupan rendah vitamin B12 < 77 % AKG 57,7 %, < 80 % AKG 59,9

% dan < 100 % AKG 68,7 %. Untuk asupan rendah asam folat < 77 % AKG 97,8 %, < 80 % AKG 98,4 % dan < 100 % AKG 98,9 %.

Pada penelitian ini juga dibuat pola asupan zat gizi terkait hiperhomosistein pada remaja obesitas umur 16 - 17 tahun yaitu dengan mengkategorikan tinggi asupan protein dan rendah asupan vitamin B6 ,B12 dan asam folat. Pola ini juga berdasar dari kategori *cut off pint* (COP) 77 % AKG, 80 % AKG dan 100 % AKG. Adapun hasil dari penelitian ini adalah untuk 77 % AKG ditemukan 18, 7 % dengan pola tinggi asupan protein dan rendah asupan vitamin B6 ,B12 dan asam folat. Untuk 80 % AKG ditemukan 41,2 % dengan pola tinggi asupan protein dan rendah asupan vitamin B6 ,B12 dan asam folat. Untuk 100 % AKG ditemukan 23,6 % dengan pola tinggi asupan protein dan rendah asupan vitamin B6 ,B12 dan asam folat.

Setelah melakukan analisis dan mendapatkan hasil penelitian dengan kesimpulan didapatkan rata-rata 40 % remaja obesitas umur 16 – 18 tahun memiliki asupan tinggi protein dan sekitar 60-70 % remaja obesitas umur 16 – 18 tahun memiliki asupan rendah vitamin B6, B12 dan asam folat. Selain itu dapat disimpulkan juga bahwa pola asupan tinggi protein dan asupan rendah vitamin B6, B12 dan asam folat pada remaja obesitas umur 16 – 18 tahun ditemukan sekitar 20-40 %. Maka dari simpulan tersebut dan berdasar keterbatasan penelitian yang hanya menggunakan data sekunder yang telah ada, maka dapat disarankan agar dilakukan penelitian lebih lanjut pemeriksaan secara laboratorium kadar vitamin B6, B12 dan asam folat pada remaja umur 16 – 18 tahun. Selain itu, diperlukan intervensi pada remaja umur 16 – 18 tahun agar dapat meningkatkan asupan vitamin B6, B12 terutama asam folat baik dalam bentuk edukasi, makanan jajanan anak sekolah, bahkan jika diperlukan pemberian suplementasi.

Abstrak

Latarbelakang : Faktor risiko Penyakit Jantung Koroner (PJK) yaitu faktor risiko tradisional dan non-tradisional. Salah satu faktor risiko tradisional adalah obesitas dan non-tradisional adalah hiperhomosistein yaitu tingginya asupan protein dan rendahnya vitamin B6, B12 dan asam folat. Riskesdas 2010 ditemukan kegemukan 1,4 % pada remaja (umur 16-18 tahun) dan asupan Protein yang tinggi, rata-rata kecukupan konsumsi Protein untuk Indonesia adalah 106,4% serta ditemukan asupan kurang makan sayur dan buah (sumber vitamin dan mineral) sebesar 93.6%, hal ini sangat erat kaitannya dengan hiperhomosistein. Apakah anak remaja obesitas juga memiliki pola intake tinggi protein dan rendah vitamin B6, B12, Asam Folat ?

Tujuan : Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui intake zat gizi terkait hiperhomosistein (Protein, Vitamin B6, Vitamin B12 dan Asam Folat) remaja obesitas di Indonesia.

Metode : Desain pada penelitian ini adalah *cross sectional* sesuai dengan yang digunakan pada Riskesdas 2010. Populasi adalah seluruh data anggota rumah tangga 251.388 dan sample adalah anggota rumah tangga yang berumur 16 – 18 tahun sebanyak 12.100. Analisis zat gizi menggunakan *software nutrisoft* dan analisis variable menggunakan SPSS 18.0. dan penentuan status gizi berdasarkan IMT anak remaja 16 – 18 tahun.

Hasil : Pada Remaja Obesitas 16 – 18 tahun di Indonesia, didapatkan asupan Protein yang tinggi ($\geq 80\%$ AKG = 36,4 %; $> 100\%$ = 27,7 %), asupan vitamin B6 yang rendah ($< 80\%$ AKG = 78,2 %; $< 100\%$ AKG = 90.3%), asupan Vitamin B12 yang rendah ($< 80\%$ AKG = 62,5%; $< 100\%$ AKG = 70,4%) dan Asam Folat yang rendah ($< 80\%$ AKG = 97,9%; $< 100\%$ AKG = 99%). Dan dari hasil analisis diperoleh 4 pola, yaitu pola protein rendah dan gizi mikro (Vitamin B6,B12, Asam Folat) rendah, protein rendah dan gizi mikro tinggi, protein tinggi dan gizi mikro rendah, serta protein tinggi dan gizi mikro tinggi. Pada kategori status gizi Obesitas terdapat 41,2 % dengan pola protein tinggi dan gizi mikro rendah. Hal ini merupakan faktor risiko ganda terjadinya PJK.

Kesimpulan : Disimpulkan bahwa didapatkan rata-rata 40 % remaja obesitas umur 16 – 18 tahun memiliki asupan tinggi protein dan sekitar 60-70 % remaja obesitas umur 16 – 18 tahun memiliki asupan rendah vitamin B6, B12 dan asam folat. Selain itu dapat disimpulkan juga bahwa pola asupan tinggi protein dan asupan rendah vitamin B6, B12 dan asam folat pada remaja obesitas umur 16 – 18 tahun ditemukan sekitar 20-40 %.

Kata Kunci : Hiperhomosistein, Protein, Vitamin B6, B12, Asam Folat, Riskesdas 2010

Daftar Isi

	Halaman
Halaman Judul	i
Susunan Tim Peneliti.....	ii
Kata Pengantar.....	iii
Ringkasan Eksekutif	iv
Abstrak	vii
Daftar Isi	viii
Daftar Tabel.....	ix
Daftar Gambar	xi
Isi Laporan	
1. Pendahuluan	1
2. Tujuan dan Manfaat.....	2
3. Tinjauan Pustaka	3
4. Metode Penelitian	7
5. Hasil Penelitian.....	13
6. Pembahasan	32
7. Kesimpulan.....	41
8. Saran	41
9. Daftar Pustaka	43
Lampiran – Lampiran	44

Daftar Tabel

	Halaman
Tabel 1 Kategori dan Ambang Batas Status Gizi Anak berdasarkan Indeks (Umur 5 – 18 tahun)	10
Tabel 2 Distribusi Responden menurut Umur	13
Tabel 3 Distribusi Responden berdasarkan Karakteristik Tingkat Pendidikan	14
Tabel 4 Distribusi Responden berdasarkan Karakteristik Jenis Pekerjaan Utama	14
Tabel 5 Distribusi Asupan Protein, Vitamin B6, Vitamin B12 dan Asam Folat berdasarkan Provinsi di Indonesia	15
Tabel 6 Asupan Protein ($<$ dan $\geq 77\%$ AKG) berdasarkan Kategori Indeks Massa Tubuh (IMT) pada Remaja di Indonesia	18
Tabel 7 Asupan Protein ($<$ dan $\geq 80\%$ AKG) berdasarkan Kategori Indeks Massa Tubuh (IMT) pada Remaja di Indonesia	19
Tabel 8 Asupan Protein ($<$ dan $\geq 100\%$ AKG) berdasarkan Kategori Indeks Massa Tubuh (IMT) pada Remaja di Indonesia	20
Tabel 9 Asupan Vitamin B6 ($<$ dan $\geq 77\%$ AKG) berdasarkan Kategori Indeks Massa Tubuh (IMT) pada Remaja di Indonesia	21
Tabel 10 Asupan Vitamin B6 ($<$ dan $\geq 80\%$ AKG) berdasarkan Kategori Indeks Massa Tubuh (IMT) pada Remaja di Indonesia	22
Tabel 11 Asupan Vitamin B6 ($<$ dan $\geq 100\%$ AKG) berdasarkan Kategori Indeks Massa Tubuh (IMT) pada Remaja di Indonesia	23
Tabel 12 Asupan Vitamin B12 ($<$ dan $\geq 77\%$ AKG) berdasarkan Kategori Indeks Massa Tubuh (IMT) pada Remaja di Indonesia	24
Tabel 13 Asupan Vitamin B12 ($<$ dan $\geq 80\%$ AKG) berdasarkan Kategori Indeks Massa Tubuh (IMT) pada Remaja di Indonesia	25
Tabel 14 Asupan Vitamin B12 ($<$ dan $\geq 100\%$ AKG) berdasarkan Kategori Indeks Massa Tubuh (IMT) pada Remaja di Indonesia	26
Tabel 15 Asupan Asam Folat ($<$ dan $\geq 77\%$ AKG) berdasarkan Kategori Indeks Massa Tubuh (IMT) pada Remaja di Indonesia	27

Tabel 16	Asupan Asam Folat ($<$ dan ≥ 80 % AKG) berdasarkan Kategori Indeks Massa Tubuh (IMT) pada Remaja di Indonesia	28
Tabel 17	Asupan Asam Folat ($<$ dan ≥ 100 % AKG) berdasarkan Kategori Indeks Massa Tubuh (IMT) pada Remaja di Indonesia	29
Tabel 18	Pola Zat Gizi terkait Hiperhomosistein terhadap Indeks Massa Tubuh (IMT) pada Remaja di Indonesia dengan COP 77 % AKG	30
Tabel 19	Pola Zat Gizi terkait Hiperhomosistein terhadap Indeks Massa Tubuh (IMT) pada Remaja di Indonesia dengan COP 80 % AKG	31
Tabel 20	Pola Zat Gizi terkait Hiperhomosistein terhadap Indeks Massa Tubuh (IMT) pada Remaja di Indonesia dengan COP 100 % AKG	31

Daftar Gambar

	Halaman
Gambar 1 Kerangka Teori Penelitian	7
Gambar 2 Kerangka Konsep Penelitian	8
Gambar 3 Karakteristik Responden berdasarkan Jenis Kelamin	13
Gambar 4 Kategori Indeks Massat Tubuh (IMT) berdasarkan Status Ekonomi	17

LAPORAN PENELITIAN

1. Pendahuluan

Hiperhomosistein merupakan salah satu faktor risiko *non-traditional* Penyakit Jantung Koroner (PJK) yang disebabkan karena rendahnya asupan vitamin yang berperan pada metabolisme homosistein yaitu asam folat, vitamin B12 dan vitamin B6.

Sebagaimana diketahui bahwa vitamin banyak terdapat pada buah dan sayur, seperti vitamin B₆, B₁₂ dan asam folat juga terdapat pada sayur dan buah. Pada tahun 2007 prevalensi kurang makan buah dan sayur pada masyarakat Indonesia sebesar 93,6% (Riskesdas,2007). Hal ini sangat erat kaitannya dengan kejadian hiperhomosistein dan PJK.

Selain hiperhomosistein, obesitas juga merupakan salah satu faktor risiko PJK. Salah satu publikasi dari INTERHEART menunjukkan beberapa variabel sebagai risiko dan bukan risiko (proteksi) untuk terjadinya PJK, seperti rokok, hipertensi, diabetes, obesitas sentral, psycol. Index, dan APO B/APO A-1 sebagai risiko. Umur, gender, obesitas, hipertensi, diabetes, merokok, aktivitas juga dikenal sebagai faktor risiko PJK lama/tradisional.^{1,2}

Hasil analisis lanjut data Riskesdas 2007, menunjukkan Lima provinsi tertinggi suspek PJK di Indonesia yaitu Sulawesi Utara (52,4%), Jawa Barat (51,7%), Jawa Timur (46,0%), DKI Jakarta (45,8%), dan Gorontalo (45,7). Prevalensi tersebut berdasarkan 5 faktor prediktor, yaitu gender, umur, hipertensi, status merokok dan obesitas sentral.⁵

Remaja merupakan aset bangsa untuk masa depan. Berubahnya pola hidup remaja saat ini, dapat meningkatkan risiko PJK. Berdasarkan hasil Riskesdas 2010 prevalensi remaja umur 16-18 tahun yang obesitas pada tahun 2010 sekitar 1,4%. Namun jika dikaitkan dengan kependekan yang memiliki prevalensi jauh lebih besar (31,2%) yang nantinya memanifestasikan risiko obesitas, yang akan meningkatkan kejadian PJK. Selain itu, diketahui bahwa pola konsumsi makanan berisiko obesitas (lemak dan jeroan) pada umur 15-24 tahun di Indonesia adalah 15,4%.^{3,4}

Peningkatan PJK dibarengi dengan peningkatan umur, seperti yang dikemukakan Citrakesumasari (2009) dalam disertasinya bahwa Tingginya Prevalensi suspek PJK seiring dengan bertambahnya umur. Dengan memperhatikan hal ini maka sangat perlu mengetahui faktor risiko kejadian PJK pada remaja.⁵

Riskesdas 2010 memperlihatkan bagaimana tingkat kecukupan konsumsi energi dan protein, namun belum memperlihatkan pola konsumsi pada zat gizimikro, khususnya vitamin B₆, B₁₂ dan asam folat yang memegang peran dalam homosistein.

Dari penjelasan di atas diperlukan analisis lebih lanjut dari Riskesdas 2010 dengan menggunakan data konsumsi makanan 24 jam terakhir, aktifitas, pengukuran berat dan tinggi badan serta karakteristiknya.

2. Tujuan dan Manfaat

Tujuan Umum:

Untuk mengetahui asupan zat gizi terkait hiperhomosistein pada remaja obesitas umur 16-18 tahun di Indonesia.

Tujuan Khusus:

- a. Untuk mengetahui asupan protein pada remaja obesitas di Indonesia.
- b. Untuk mengetahui asupan vitamin B₆, B₁₂, as Folat pada remaja obesitas di Indonesia.
- c. Untuk mengetahui berapa banyak (%) remaja obesitas yang memiliki asupan protein tinggi dan rendah asupan Vitamin B₆, B₁₂, asam folat di indonesia
- d. Untuk mengetahui sebaran remaja obesitas yang memiliki asupan protein tinggi dan rendah asupan Vitamin B₆, B₁₂, asam folat berdasarkan propinsi di Indonesia.

Manfaat Penelitian

- a. Bagi *stakeholder*, sebagai masukan dan dasar untuk program pembangunan kesehatan dalam mencegah dan menanggulangi atau mengurangi kejadian PJK di Indonesia.
- b. Bagi Iptek, sebagai pengetahuan baru untuk mengembangkan pencegahan dini PJK.
- c. Bagi masyarakat umum dan organisasi pemberdayaan keluarga, memperhatikan Pola konsumsi keluarga khususnya remaja..
- d. Bagi sektor industri, dapat mengembangkan produk baru kaitannya dengan homosistein
- e. Bagi peneliti , menjadi masukan untuk fokus penelitian pada remaja obesitas di kaitkan dengan penyakit degenatif.

3. Tinjauan Pustaka

Pembangunan kesehatan merupakan upaya untuk memenuhi salah satu hak dasar rakyat, yaitu hak untuk memperoleh pelayanan kesehatan sesuai undang-undang 1945 pasal 28H ayat (1) dan Undang-Undang Nomor 23 tahun 1992 tentang kesehatan. Pembangunan kesehatan harus dipandang sebagai suatu investasi untuk peningkatan kualitas sumber daya manusia (SDM). Dalam pelaksanaan pembangunan kesehatan dibutuhkan perubahan cara pandang (*mindset*) dari paradigma sakit ke paradigma sehat, maka pembangunan kesehatan hendaknya memprioritaskan upaya promotif dan preventif yang dipadukan secara seimbang dengan upaya kuratif dan rehabilitatif dengan memperhatikan kesetaraan gender. Dalam Rencana Pembangunan Jangka Menengah Nasional (RPJMN) tahun 2004 – 2009, penjabaran arah kebijakan adalah dalam bentuk program-program pembangunan, program ini ditujukan untuk menurunkan angka kesakitan, kematian, dan kecacatan akibat penyakit menular dan penyakit tidak menular. Prioritas penyakit tidak menular yang ditanggulangi adalah; penyakit jantung dan gangguan sirkulasi (CVD), diabetes mellitus, dan kanker. Kegiatan pokok dalam program ini adalah pencegahan dan penanggulangan faktor risiko, peningkatan surveilans epidemiologi, peningkatan komunikasi, informasi dan edukasi (KIE) pencegahan dan pemberantasan penyakit, untuk mencapai sasaran meningkatnya umur harapan hidup.⁷

Biasanya penyakit kardiovaskuler diasumsikan dengan penyakit jantung koroner, penyakit serebrovaskuler dan penyakit arteri perifer. Gizi yang tidak mencukupi merupakan faktor yang paling konsisten mengenai PJK. Pendekatan epidemiologis standar yang meliputi pemeriksaan kecenderungan kenaikan angka prevalensinya dalam jumlah waktu tertentu, variasi geografis, penelitian case control dan prospektif penelitian faktor-faktor risiko dan determinan gizinya.⁸

Topik utama pada penelitian ini adalah PJK (Penyakit Jantung Koroner). PJK yang dimaksud adalah penyakit yang disebabkan oleh kelainan miokardium akibat insufisiensi aliran darah koroner akibat arterosklerosis yang merupakan proses degeneratif.⁹

Aterosklerosis merupakan proses pembentukan plak (plak aterosklerotik) akibat akumulasi beberapa bahan seperti *lipid-filled macrophages (foam cells)*, *massive extracellular/lipid* dan plak *fibrous* yang mengandung sel otot polos dan kolagen. Aterosklerosis merupakan penyakit yang melibatkan cabang-cabang aorta yang besar

dan arteri berukuran sedang, seperti arteri yang menyuplai darah ke bagian-bagian ekstremitas, otak, jantung dan organ dalam utama. Penyakit ini multifokal, dan lesi unit, atau ateroma (bercak aterosklerosis), terdiri dari masa bahan lemak dengan jaringan ikat fibrosa. Sering disertai endapan sekunder garam kalsium dan produk-produk darah. Bercak aterosklerosis mulai pada lapisan intima atau lapisan dalam dinding pembuluh tetapi dalam pertumbuhannya dapat meluas sampai melewati tunika media atau bagian muskuloelastika dinding pembuluh.¹⁰

Lesi aterosklerosis terutama terjadi pada lapisan paling dalam dari dinding arteri yaitu lapisan intima. Lesi tersebut meliputi *Fatty Streak*, *Fibrous Plaque*, *Advance (complicated) plaque*. Lesi ini terdiri dari *makrophag* dan sel otot polos yang mengandung lemak yaitu kolesterol dan kolesterol oleat yang berwarna kekuningan disebut *Fatty Streak*. *Fatty Streak* mula-mula tampak pada dinding aorta yang jumlahnya semakin banyak pada umur 8-18 tahun dan baru nampak pada arteri koronaria pada umur 15 tahun. *Fibrous Plaque* merupakan kelanjutan dari *Fatty Streak* di mana terjadi proliferasi sel, penumpukan lemak lebih lanjut dan terbentuknya jaringan ikat serta bagian dalam yang terdiri dari campuran lemak dan sel debris sebagai akibat dari proses nekrosis. Lesi yang semakin matang ini tampak pada umur sekitar 25 tahun. Secara makros lesi ini tampak berwarna putih dengan permukaan semakin meninggi ke dalam lumen arteri, bila lesi ini semakin berkembang maka diameter lumen akan semakin sempit dan akan mengganggu aliran darah. Pada fase ini terjadi proliferasi dari sel otot polos dimana sel ini akan membentuk *fibrous cap*. *Fibrous Cap* ini akan menutup timbunan lemak ekstraseluler dan sel debris. *Fibrous Plaque* mendapat vaskularisasi baik dari lumen maupun dari tunika media. Pada lesi yang telah lanjut (*Advance*) jaringan nekrosis yang merupakan inti dari lesi semakin membesar dan sering mengalami perkapuran (*Calcified*), *Fibrous Cap* menjadi semakin tipis dan pecah sehingga lesi ini akan mengalami ulserasi dan perdarahan serta terjadi trombosis yang dapat menyebabkan terjadinya oklusi darah.

Perjalanan proses aterosklerosis (*initiation, progression dan complication* pada plak aterosklerotik), secara bertahap berjalan dari sejak umur muda bahkan dikatakan juga sejak umur anak-anak sudah terbentuk bercak-bercak garis lemak (*fatty streaks*) pada permukaan lapis dalam pembuluh darah, dan lambat-laun pada umur tua dapat berkembang menjadi bercak sklerosis (plak atau kerak pada pembuluh darah) sehingga terjadinya penyempitan dan/atau penyumbatan pembuluh darah. Kalau plak tadi pecah,

robek atau terjadi perdarahan subendotel, mulailah proses trombogenik, yang menyumbat sebagian atau keseluruhan suatu pembuluh koroner. Faktor yang bertanggung jawab atas penumpukan lipid pada pembuluh darah yakni adanya defek pada fungsi reseptor LDL di membran sel, gangguan transpor lipoprotein transeluler (endositosis), gangguan degradasi oleh lisosom lipoprotein dan perubahan permeabilitas endotel.¹¹

Terdapat beberapa hipotesis tentang pembentukan aterosklerosis. Hipotesis "*Response to Injury*" oleh Ross dan Glomset pada tahun 1970 menunjukkan bahwa aterosklerosis merupakan hasil dari berbagai bentuk cedera pada endotel atau dari adanya disfungsi endotel sebagai respon adanya stimulus aterogenik. Istilah disfungsi endotel digunakan untuk menggambarkan berbagai keadaan patologi termasuk perubahan sifat antikoagulan dan antiinflamasi endotel, gangguan modulasi pertumbuhan vaskuler dan deregulasi remodelling vaskuler. Hampir semua faktor risiko tradisional berhubungan dengan disfungsi endotel. Sejumlah penelitian eksperimental membuktikan bahwa faktor risiko tradisional meningkatkan produksi radikal oksigen bebas, tidak hanya oleh sel endotel tapi juga oleh sel otot polos vaskuler dan sel-sel adventisia. Saat ini proses aterosklerosis diakui sebagai suatu proses patologi yang dinamis, yang diartikan sebagai suatu respon fokal, inflamasi fibroproliferatif yang menimbulkan cedera endotel.¹²

Secara umum dikenal berbagai faktor risiko tradisional yang dapat menimbulkan aterosklerosis seperti dislipidemia, merokok, hipertensi, diabetes mellitus dan adanya riwayat keluarga. Faktor risiko tersebut hanya dapat menentukan 50-60% variasi kejadian koroner secara individual, bahkan ada suatu penelitian yang menunjukkan 80% penderita jantung koroner (PJK) dengan kadar kolesterol total sama tinggi dengan yang non PJK. Beberapa studi intervensi menunjukkan bahwa mereka yang telah berhasil diturunkan kadar kolesterol total dan kolesterol *low density lipoprotein*nya (LDL) masih tetap menunjukkan progresifitas aterosklerosis secara arteriografik. Alasan kejadian ini adalah pada penderita tersebut terdapat mekanisme lain selain hanya peningkatan lipid semata.⁽³⁾ Oleh sebab itu kini bermunculan berbagai faktor risiko non tradisional atau faktor risiko baru yang berkaitan dengan aterosklerosis dan trombosis antara lain lipoprotein (a), LDL kecil padat, *plasminogen activator inhibitor* (PAI-1), faktor von Willebrand (vWF), dan homosistein.^{13,14,15}

Hubungan peningkatan homosistein dengan penyakit vaskuler pertama kali dikemukakan oleh Mc Cully pada tahun 1969. Ia melaporkan adanya aterosklerosis disertai trombosis arteri pada otopsi dua orang anak yang mempunyai kadar homosistein darah dan urin yang tinggi. Berdasarkan observasi tersebut Mc Cully membuat hipotesis bahwa hiperhomosisteinemia dapat menyebabkan penyakit vaskuler. Berbagai penelitian epidemiologi telah dilakukan sebagai konfirmasi terhadap hipotesis Mc Cully tersebut. Hasil penelitian menunjukkan bahwa hiperhomosisteinemia merupakan faktor risiko bebas untuk terjadinya aterosklerosis dan aterotrombosis. Hiperhomosisteinemia berat merupakan kejadian yang jarang tetapi hiperhomosisteinemia sedang terjadi pada kira-kira 5-10% dari populasi. Pasien dengan hiperhomosisteinemia sedang tidak menunjukkan gejala klinis sampai dekade ketiga atau keempat kehidupan yaitu terjadinya penyakit koroner yang prematur, trombosis arteri dan vena yang berulang. Walaupun mekanisme molekuler hiperhomosisteinemia dapat menyebabkan aterotrombosis belum diketahui tetapi bukti epidemiologi mengenai hubungan antara hiperhomosisteinemia dengan aterotrombosis telah ada.^{13,15,19}

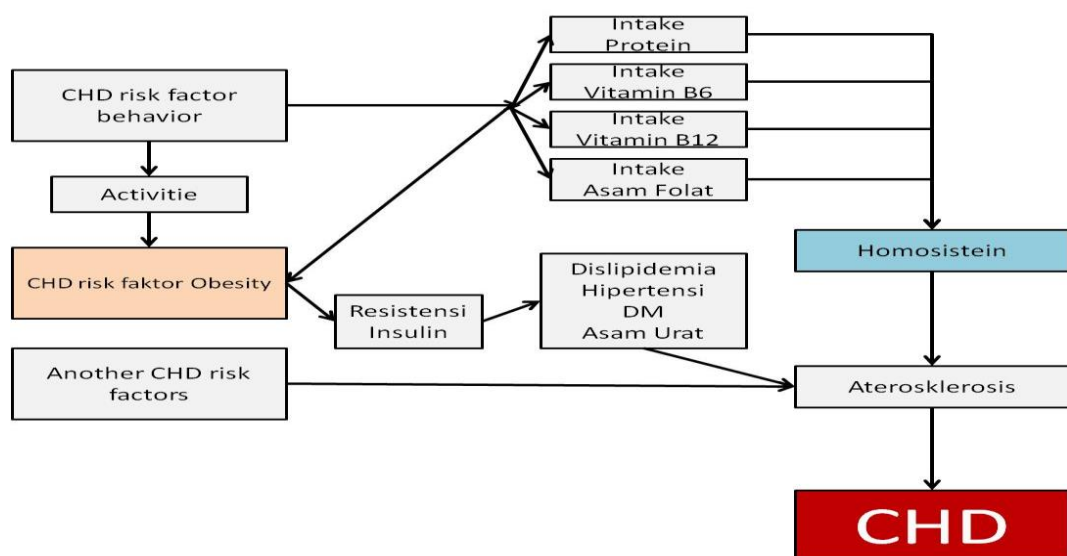
Pada satu meta-analisis dari 15 studi, rasio odds untuk PJK pada subyek dengan hipersisteinemia adalah 1,7. Salah satu resiko penting terjadinya hipersisteinemia adalah rendahnya asupan vitamin yang berperan pada metabolisme homosistein yaitu asam folat, vitamin B12 dan vitamin B6. Telah dilakukan penelitian deskriptif analisis terhadap 70 subyek PJK sebagai kasus dan 36 subyek sebagai kontrol di Rumah Sakit Jantung Harapan Kita Jakarta dengan tujuan untuk mengetahui gambaran kadar homosistein plasma pada penderita PJK dan kontrol serta hubungannya dengan asam folat dan vitamin B12 yang diketahui berperan mempengaruhi kadar homosistein plasma. Hasil pemeriksaan homosistein plasma pada penelitian yang dilakukan oleh Umar Fauzi Shibly, didapat rerata kadar homosistein plasma pada kelompok kasus maupun kontrol normal ($12,2 \pm 6,9$ dan $13,1 \pm 3,6$ $\mu\text{mol/L}$) dan tidak terdapat perbedaan yang bermakna antara kedua kelompok. Frekuensi defisiensi vitamin B12 masing-masing didapatkan 30% pada kelompok PJK dan kelompok tanpa PJK. Hal yang sangat menyolok didapatkan pada penelitian ini adalah defisiensi asam folat yang mencapai 82% pada kasus dan 83% pada kelompok kontrol. Beberapa anggota vitamin B-kompleks. Vitamin B₆ misalnya, diperlukan untuk kerja enzim yang mengubah homosistein menjadi sistein. Asam folat dan vitamin B₁₂ untuk kerja enzim yang mengubah kembali homosistein menjadi metionin. Kekurangan ketiga jenis vitamin,

yang banyak terdapat dalam biji-bijian dan sereal utuh, ini dapat menaikkan kadar homosistein, selanjutnya, akan membawa risiko penyakit koroner.^{16,18,21}

Gaya hidup kurang sehat dalam masyarakat modern, seperti banyak merokok, minum minuman keras atau kopi secara berlebihan, dan kurang berolahraga juga turut menaikkan kadar homosistein. Konsentrasi homosistein yang meningkat dalam darah disebut hiperhomosisteinemia. hiperhomosisteinemia dalam jangka panjang dapat berakibat fatal, yakni mengganggu mekanisme penghambatan kontak di dalam dinding sel arteri yang mengatur pertumbuhan sel otot polos di bawah dinding sebelah dalam arteri. Akibatnya sel-sel otot polos bermultiplikasi tanpa terkendali, hal ini menimbulkan benjolan yang mendorong sel-sel ke samping menonjol ke dalam arteri, sehingga dinding di dalam arteri menjadi tidak rata dan kasar mengakibatkan timbulnya plak dan dapat terjadi trombus. Bila terkena pada pembuluh darah otot jantung, maka dapat terjadi penyakit jantung koroner.^{17,20}

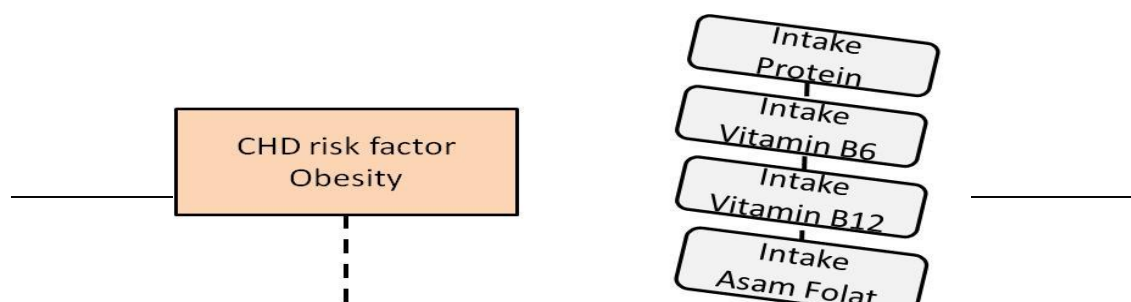
4. Metode Penelitian

4.1. Kerangka Teori



Gamba 1. Kerangka Teori Penelitian

4.2. Kerangka Konsep



Gambar 2. Kerangka Konsep Peneliti

Keterangan :

Variabel yang diteliti : Intake vitamin B₆, vitamin B₁₂, dan asam folat serta obesitas

4.3. Desain Penelitian

Desain pada penelitian ini adalah *cross sectional* sesuai dengan yang digunakan pada Riskesdas 2010

4.4. Tempat dan Waktu

Penelitian ini dilakukan di seluruh Indonesia dan waktu pelaksanaan sesuai dengan waktu pelaksanaan Riskesdas 2010 yaitu bulan Januari – Desember 2010.

4.5. Populasi dan Sampling

1. Populasi

Populasi pada penelitian ini adalah seluruh sample anggota rumah tangga pada Riskesdas 2010 yaitu 251.388

2. Sampel

Sampel pada penelitian ini adalah seluruh remaja umur 16 - 18 di Indonesia sesuai dengan hasil Riskesdas 2010, yaitu 12.100

4.6. Kriteria Inklusi dan Eksklusi

Kriteria Inklusi

- a. Memiliki data konsumsi makanan
- b. Memiliki data berat badan
- c. Memiliki data tinggi badan

Kriteria Eksklusi

- a. Tidak memiliki data konsumsi makanan
- b. Tidak memiliki data berat badan
- c. Tidak memiliki data tinggi badan

4.7. Variabel Penelitian

a. Variabel *Independent*

Variabel yang diteliti pada penelitian ini Pola Konsumsi (Intake vitamin B₆, B₁₂ dan asam folat) dan Obesitas

b. Definisi Operasional

1. Pola Konsumsi

Pola konsumsi yang di maksud dalam penelitian ini adalah jumlah keseluruhan makanan yang dikonsumsi oleh ibu hamil, baik itu dari segi kualitas maupun kuantitasnya. Pola konsumsi pada ibu hamil diukur dengan menggunakan metode 24 jam *recall* dan *food frequency*.

2. Indeks Massa Tubuh

Indeks Massa Tubuh (*Body Mass Index*) merupakan penentuan berat badan sehat yang sekarang banyak dipakai. IMT merupakan parameter turunan TB dan BB. Untuk mengetahui nilai IMT pada Remaja umur 16 – 18 tahun, ditentukan melalui Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor : 1995/Menkes/SK/XII/2010 tentang Standar Antropometri Penilaian Status Gizi Anak. Standar ini mengacu pada Standar *World Health Organization* (WHO) 2005. Adapun klasifikasinya pada tabel berikut :

**Tabel 1. Kategori dan Ambang Batas Status Gizi Anak
Berdasarkan Indeks (Umur 5 – 18 Tahun)**

Indeks	Kategori Status Gizi	Ambang Batas
--------	----------------------	--------------

IMT menurut Umur (IMT/U) Anak umur 5 – 18 tahun	- Sangat Kurus	< -3 SD
	- Kurus	-3 SD s/d < -2SD
	- Normal	-2 SD s/d 1 SD
	- Gemuk	> 1 SD s/d 2 SD
	- Obesitas	> 2 SD

Sumber : Standar Antropometri Penilaian Status Gizi Anak, 2010

3. Intake Vitamin B₆

Intake Vitamin B₆ yang dimaksud adalah tingkat kecukupan Vitamin B₆ pada remaja umur 16-18 tahun berdasarkan AKG (Angka Kecukupan Gizi) 2004 yaitu 1,3 mg untuk laki-laki dan 1,2 mg untuk perempuan.

4. Intake Vitamin B₁₂

Intake Vitamin B₁₂ yang dimaksud adalah tingkat kecukupan Vitamin B₁₂ pada remaja umur 16-18 tahun berdasarkan AKG (Angka Kecukupan Gizi) 2004 yaitu 2,4 µg.

5. Intake Asam Folat

Intake asam folat yang dimaksud adalah tingkat kecukupan asam folat pada remaja umur 16-18 tahun berdasarkan AKG (Angka Kecukupan Gizi) 2004 yaitu 400 µg.

4.8. Instrumen dan Cara Pengumpulan data

Data diperoleh dengan menggunakan data sekunder yang merupakan hasil pengumpulan data Riskesdas 2010 yaitu data *row* penelitian.

4.9. Manajemen Data

1. Pengolahan Data

Data yang dianalisis pada penelitian ini menggunakan data individu (anggota rumah tangga) riskesdas yang dikumpulkan melalui sebuah survey yang dilakukan di seluruh Indonesia sehingga dibutuhkan proses manajemen data guna memperoleh data yang benar-benar bersih dan dapat dianalisis lebih lanjut sesuai tujuan penelitian.

Proses Manajemen Data dilakukan melalui beberapa tahap :

a. Pemilihan variable

Proses pemilihan variabel adalah kegiatan yang dilakukan yang bertujuan untuk memilih variabel-variabel yang ada pada data individu riskesdas yang nantinya akan dianalisis lebih lanjut sesuai dengan tujuan pada penelitian ini. Adapun variabel yang tidak di analisis akan dikeluarkan dari data set.

b. Cleaning Data

Cleaning data adalah kegiatan yang dilakukan dengan pengecekan data terhadap isian data yang di luar pilihan jawaban yang disediakan kuesioner atau isian data yang diluar kewajaran. Cleaning data dilakukan secara runut variabel per variabel. Pada variabel tertentu perlu memperhatikan variabel yang lain karena adanya keterkaitan jawaban. Cleaning data dilakukan pada data riskesdas individu.

4.10. Analisis Data

Data dianalisis dengan menggunakan program SPSS 18.0 dan Nutrisoft.

Adapun data dianalisis dengan :

1. Analisis univariat: dibuat data deskriptif untuk semua variabel. Variabel dengan data kontinyu/numerik dibuat nilai rerata dengan standar deviasi dan *standard error*, dan variabel dengan data kategori dibuat persentase. Analisis univariat juga dilakukan untuk melihat apakah data yang tersedia optimal untuk dilakukan analisis lebih lanjut, antara lain dengan melihat kurva normal (histogram) dan melakukan uji normalitas (*Kolmogorov-Smirnov Test*)
2. Analisis bivariat: dibuat deskriptif secara tabulasi silang antara variabel pola konsumsi, IMT, karakteristik.
3. Analisis asupan zat gizi menggunakan Software Nutrisoft

4.11. Langkah-langkah Penelitian

Alur penelitian ini adalah sebagai berikut :

- a. Persiapan : meliputi penyusunan proposal dan protokol penelitian.

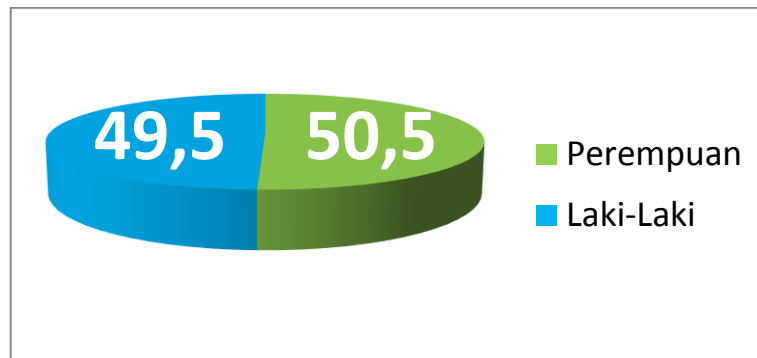
- b. Pengumpulan data : meliputi pengusulan proposal penelitian ke sekretariat Analisis lanjut data riskesdas 2012, penerimaan proposal penelitian, dan penerimaan data sekunder.
- c. Manajemen dan analisis data : meliputi input, cleaning, dan analisis data.
- d. Pembutan laporan : meliputi penulisan hasil penelitian dan laporan penelitian

5. Hasil Penelitian

Penelitian ini dilakukan pada bulan Agustus – September 2012. Analisis data dilakukan di ruang pertemuan Program Studi Ilmu Gizi Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Hasanuddin. Pada awal penelitian dianalisis 12.135 sampel namun setelah dilakukan cleaning terhadap kriteria inklusi dan eksklusi maka di dapatkan 12.100 sampel.

5.1. Karakteristik Responden

Berdasarkan data yang diperoleh dan dianalisis pada bulan Agustus sampai September Tahun 2012 dapat dilihat pada gambar 3. Bahwa jumlah responden perempuan lebih banyak dibandingkan dengan responden laki-laki yaitu sebesar 50.5 %.



Gambar 3. Karakteristik Responden berdasarkan Jenis Kelamin

Menurut umur responden, sebanyak 33,9 % responden yang mempunyai umur 17 tahun. Distribusi umur dapat dilihat pada Tabel.2.

Tabel 2. Distribusi Responden menurut umur

Umur	N	%
16 Tahun	4087	33.7
17 Tahun	4114	33.9
18 Tahun	3934	32.4
Total	12135	100

Dan pada Tabel 3, dari hasil analisis karakteristik responden berdasarkan tingkat pendidikan, tertinggi berada pada kategori Tamat SLTP/MTS yaitu, 52,9 %. Untuk karakteristik berdasar jenis pekerjaan sebanyak 46,4 % yang pekerjaannya adalah Sekolah dan 32,4 % yang tidak bekerja, hal ini dapat dilihat pada tabel 4.

Tabel 3. Distribusi Responden berdasarkan Karakteristik Tingkat Pendidikan

Tingkat Pendidikan	N	%
Tidak pernah sekolah	126	1
Tidak tamat SD/MI	667	5.5
Tamat SD/MI	2307	19
Tamat SLTP/MTS	6418	52.9
Tamat SLTA/MA	2592	21.4
Tamat D1/D2/D3	25	0.2
Total	12135	100

Tabel 4. Distribusi Responden berdasarkan Karakteristik Jenis Pekerjaan Utama

Pekerjaan Utama	N	%
Tidak kerja	3927	32.4
Sekolah	5625	46.4
TNI/Polri	15	0.1
PNS/Pegawai	150	1.2
Wiraswasta/Jasa/Dagang	700	5.8
Petani	523	4.3
Nelayan	42	0.3
Buruh	712	5.9
Lainnya	441	3.6
Total	12135	100

5.2. Tingkat Kecukupan Zat Gizi Terkait Hiperhomosistein (Protein, Vitamin B6, Vitamin B12, dan Asam Folat) di Indonesia

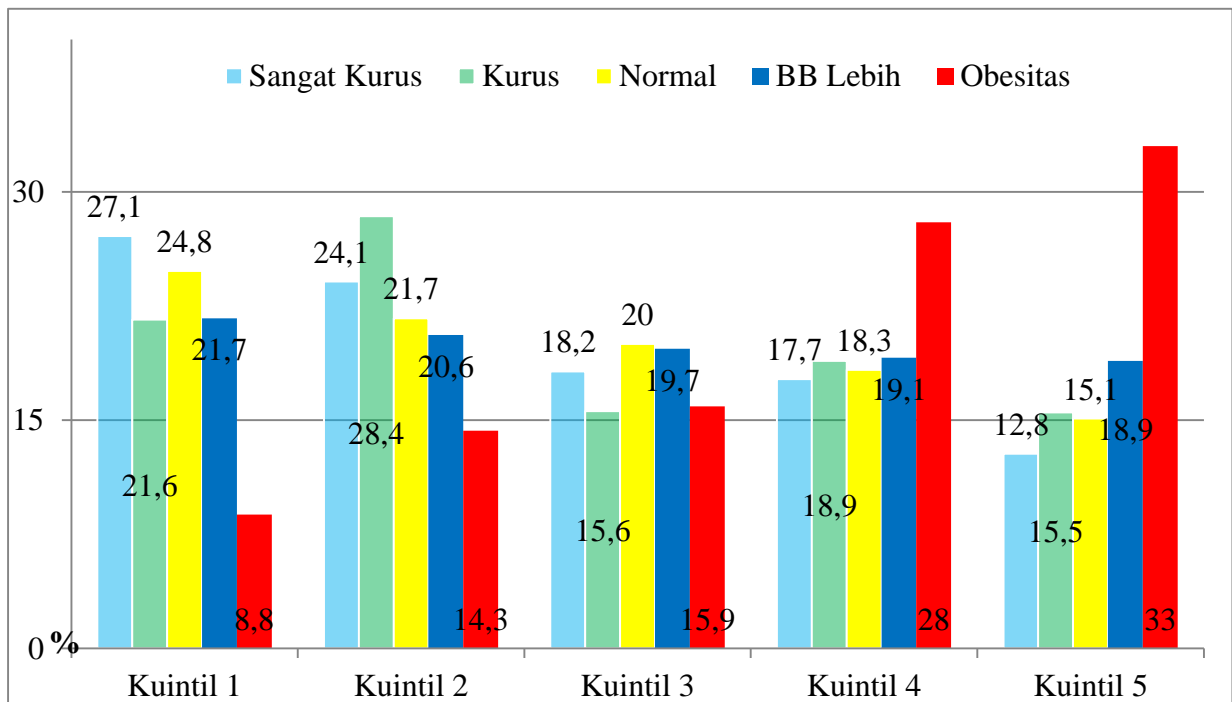
Dari hasil analisis, didapatkan bahwa asupan < 80 % di Indonesia pada Protein yaitu 63,6 % , Vitamin B6 78,2 % , Vitamin B12 62,5 % dan Asam Folat 97,9 %. Adapun 5 besar Provinsi yang memiliki asupan Protein \geq 80 % diatas dari rata-rata Indonesia adalah Aceh, Jambi, Bali, Kalimantan Selatan, dan Sulawesi Barat. Untuk asupan Vitamin B6 < 80 % adalah Kalimantan Barat, DKI Jakarta, Riau, Sulawesi Selatan dan Gorontalo. Untuk asupan Vitamin B12 < 80 % adalah DI Yogyakarta, Jawa Tengah, Lampung, Papua dan DKI Jakarta. Dan untuk asupan Asam Folat < 80 % adalah Sumatera Barat, Kepulauan Riau, Sulawesi Barat, Papua Barat dan Riau. Untuk distribusi lengkap seluruh provinsi dapat dilihat pada tabel 5.

Tabel 5. Distribusi Asupan Protein, Vitamin B6, Vitamin B12 dan Asam Folat berdasarkan Provinsi di Indonesia.

No	Provinsi	Protein		Vit.B6		Vit. B12		As.Folat	
		< 80%	\geq 80%	< 80%	\geq 80%	< 80%	\geq 80%	< 80%	\geq 80%
1	Aceh	44.2	55.8	76.5	23.5	28.5	71.5	96.2	3.8
2	Sumatera Utara	52.0	48.0	66.3	33.7	42.1	57.9	97.2	2.8
3	Sumatera Barat	49.8	50.2	72.8	27.2	43.8	56.2	100	0
4	Riau	68.8	31.2	86.5	13.5	51.1	48.9	99.7	0.3
5	Jambi	48.8	51.2	66.9	33.1	40.4	59.6	98.2	1.8
6	Sumatera Selatan	65.0	35.0	81.2	18.8	52.8	47.2	99.0	1.0
7	Bengkulu	63.1	36.9	83.7	16.3	56.0	44.0	98.6	1.4
8	Lampung	73.2	26.8	79.8	20.2	75.3	24.7	99.2	0.8
9	Bangka Belitung	50.6	49.4	79.8	20.2	34.8	65.2	98.9	1.1
10	Kepulauan Riau	56.2	43.8	83.6	16.4	50.7	49.3	100	0
11	DKI Jakarta	67.1	32.9	87.0	13.0	74.4	25.6	97.8	2.2
12	Jawa Barat	65.0	35.0	83.9	16.1	69.5	30.5	98.8	1.2
13	Jawa Tengah	69.1	30.9	80.3	19.7	81.4	16.0	97.3	2.7

14	DI Yogyakarta	63.6	36.4	73.3	26.7	84.0	16.0	99.5	0.5
15	Jawa Timur	62.1	37.9	73.7	26.3	71.6	28.4	97.1	2.9
16	Banten	59.9	40.1	79.9	20.1	71.6	28.4	97.7	2.3
17	Bali	47.7	52.3	66.5	33.5	65.9	40.1	97.0	3.0
18	Nusa Tenggara Barat	59.4	40.6	72.7	27.3	58.6	41.4	97.8	2.2
19	Nusa Tenggara Timur	81.3	18.7	66.8	33.2	80.2	19.8	92.5	7.5
20	Kalimantan Barat	74.7	25.3	89.8	10.2	59.1	40.9	99.6	0.4
21	Kalimantan Tengah	67.7	32.3	83.5	16.5	57.9	42.1	98.2	1.8
22	Kalimantan Selatan	48.4	51.6	75.0	25.0	46.9	53.1	96.4	3.6
23	Kalimantan Timur	67.2	32.8	80.4	19.6	55.6	44.4	98.9	1.1
24	Sulawesi Utara	55.3	44.7	66.0	34.0	35.5	64.5	98.6	1.4
25	Sulawesi Tengah	72.3	27.7	73.0	27.0	56.7	43.3	97.9	2.1
26	Sulawesi Selatan	69.0	31.0	86.2	13.8	48.4	51.6	98.6	1.4
27	Sulawesi Tenggara	61.7	38.3	74.1	25.9	38.3	61.7	97.5	2.5
28	Gorontalo	68.0	32.0	85.9	14.1	25.0	75.0	95.3	4.7
29	Sulawesi Barat	48.9	51.1	78.9	21.1	47.8	52.2	100	0
30	Maluku	74.8	25.2	68.1	31.9	55.5	44.5	99.2	0.8
31	Maluku Utara	83.2	16.8	71.3	28.7	40.6	59.4	98.0	2.0
32	Papua Barat	74.3	25.7	78.1	21.9	46.7	53.3	100	0
33	Papua	71.6	28.4	71.6	28.4	72.5	27.5	95.1	2.1
INDONESIA		63.6	36.4	78.2	21.8	62.5	37.5	97.9	

5.3. Indeks Massa Tubuh (IMT)



Gambar 4. Kategori Indeks Massa Tubuh (IMT) berdasarkan Status Ekonomi

Berdasarkan gambar 4, responden dengan kategori IMT Obesitas mengalami peningkatan mulai pada Status Ekonomi Kuintil 1 sampai Kuintil 5, dan dapat dilihat bahwa sebanyak 33 % responden dengan kategori IMT Obesitas berada pada Status Ekonomi Kuintil 5.

5.4. Asupan Zat Gizi Terkait Hiperhomosistein (Protein, Vitamin B6, Vitamin B12 dan Asam Folat) berdasarkan Indeks Massa Tubuh (IMT)

Tabel 6. Asupan Protein (< dan ≥ 77 % AKG) berdasarkan Kategori Indeks Massa Tubuh (IMT) pada Remaja di Indonesia

Kategori IMT	Asupan Protein				Total	
	< 77 % AKG		≥ 77 % AKG			
	n	%	N	%	N	%
Sangat Kurus	130	64,0	73	36,0	203	100
Laki-Laki	98	64,9	53	36,1	151	100
Perempuan	32	61,5	20	38,5	52	100
Kurus	392	61,3	248	38,8	640	100
Laki-Laki	312	65,5	164	34,5	477	100
Perempuan	80	48,8	84	51,2	163	100
Normal	5275	60,9	3392	39,1	8667	100
Laki-Laki	3449	67,3	1679	32,7	5128	100
Perempuan	1826	51,6	1713	48,4	3569	100
Gemuk	1291	53,6	1117	46,4	2408	100
Laki-Laki	163	61,7	101	38,3	264	100
Perempuan	1128	52,6	1016	47,4	2144	100
Obesitas	99	54,4	83	45,6	182	100
Laki-Laki	51	58,6	36	41,4	87	100
Perempuan	48	50,5	47	49,5	95	100
Total					12100	100

Pada Tabel 6, dapat dilihat bahwa asupan protein ≥ 77 % AKG pada kategori IMT Obesitas, lebih banyak perempuan 49,5 % dibandingkan laki-laki 41,4 %.

Tabel 7. Asupan Protein (< dan \geq 80 % AKG) berdasarkan Kategori Indeks Massa Tubuh (IMT) pada Remaja di Indonesia

Kategori IMT	Asupan Protein				Total	
	< 80 % AKG		≥ 80 % AKG			
	n	%	N	%	N	%
Sangat Kurus	142	70	61	30	203	100
Laki-Laki	109	72.2	42	27.3	151	100
Perempuan	33	63.5	19	38.5	52	100
Kurus	420	65.6	220	34.4	640	100
Laki-Laki	335	70.2	142	29.8	477	100
Perempuan	85	52.1	78	47.9	163	100
Normal	5656	65.3	3011	34.7	8667	100
Laki-Laki	3695	72.1	1433	27.9	5128	100
Perempuan	1961	55.4	1578	44.6	3569	100
Gemuk	1368	56.8	1040	43.2	2408	100
Laki-Laki	168	63.6	96	36.4	264	100
Perempuan	1200	56.0	944	44.0	2144	100
Obesitas	105	57.7	77	42.3	182	100
Laki-Laki	54	62.1	33	37.9	87	100
Perempuan	51	53.7	44	46.3	95	100
Total					12100	100

Pada Tabel 7, dapat dilihat bahwa asupan protein \geq 80 % AKG pada kategori IMT Obesitas, lebih banyak perempuan 46,3 % dibanding kan laki-laki 37,9 %.

Tabel 8. Asupan Protein (< dan \geq 100 % AKG) berdasarkan Kategori Indeks Massa Tubuh (IMT) pada Remaja di Indonesia

Kategori IMT	Asupan Protein				Total	
	< 100 % AKG		≥ 100 % AKG			
	N	%	N	%	N	%
Sangat Kurus	174	85,7	29	14,3	203	100
Laki-Laki	134	88,7	17	11,3	151	100
Perempuan	40	76,9	12	23,1	52	100
Kurus	508	79,4	132	20,6	640	100
Laki-Laki	4309	84,0	819	16,0	477	100
Perempuan	113	68,9	51	31,1	163	100
Normal	6822	78,7	1845	21,3	8667	100
Laki-Laki	4309	84,0	819	20,6	5128	100
Perempuan	2513	71,0	1026	29,0	3569	100
Gemuk	1741	72,3	667	27,7	2408	100
Laki-Laki	210	79,5	54	20,5	264	100
Perempuan	1531	71,4	613	28,6	2144	100
Obesitas	137	75,3	45	24,7	182	100
Laki-Laki	65	74,7	22	25,3	87	100
Perempuan	72	75,8	23	24,2	95	100
Total					12100	100

Pada Tabel 8, dapat dilihat bahwa asupan protein \geq 80 % AKG pada kategori IMT Obesitas, lebih banyak laki-laki 25,3 % dibanding kan perempuan 24,2 %.

Tabel 9. Asupan Vitamin B6 (< dan \geq 77 % AKG) berdasarkan Kategori Indeks Massa Tubuh (IMT) pada Remaja di Indonesia

Kategori IMT	Asupan Vitamin B6				Total	
	< 77 % AKG		≥ 77 % AKG			
	n	%	n	%	N	%
Sangat Kurus	161	79,3	42	20,7	203	100
Laki-Laki	121	80,1	30	19,9	151	100
Perempuan	40	76,9	12	23,1	52	100
Kurus	516	80,6	124	19,4	640	100
Laki-Laki	380	79,8	96	20,2	477	100
Perempuan	136	82,9	28	17,1	163	100
Normal	6765	78,1	1902	21,9	8667	100
Laki-Laki	3911	76,3	1217	23,7	5128	100
Perempuan	2854	80,6	685	19,4	3569	100
Gemuk	1913	79,4	495	20,6	2408	100
Laki-Laki	199	75,4	65	24,6	264	100
Perempuan	1714	79,9	430	20,1	2144	100
Obesitas	139	76,4	43	23,6	182	100
Laki-Laki	66	75,9	21	24,1	87	100
Perempuan	73	76,8	22	23,2	95	100
Total					12100	100

Pada Tabel 9, dapat dilihat bahwa asupan vitamin B6 < 77 % AKG pada kategori IMT Obesitas, lebih banyak perempuan 76,8 % dibandingkan laki-laki 75,9 %.

Tabel 10. Asupan Vitamin B6 (< dan \geq 80 % AKG) berdasarkan Kategori Indeks Massa Tubuh (IMT) pada Remaja di Indonesia

Kategori IMT	Asupan Vitamin B6				Total	
	< 80 % AKG		≥ 80 % AKG			
	n	%	n	%	N	%
Sangat Kurus	163	80.3	40	19.7	203	100
Laki-Laki	126	83.4	25	16.6	151	100
Perempuan	37	71.2	15	28.8	52	100
Kurus	519	81.1	121	18.9	640	100
Laki-Laki	386	80.9	91	19.1	477	100
Perempuan	133	81.6	30	18.4	163	100
Normal	6761	78.0	1906	22.0	8667	100
Laki-Laki	3998	78.0	1130	22.0	5128	100
Perempuan	2763	78.1	776	21.9	3569	100
Gemuk	1875	77.9	533	22.1	2408	100
Laki-Laki	201	76.1	63	23.9	264	100
Perempuan	1674	78.1	470	21.9	2144	100
Obesitas	140	76.9	42	23.1	182	100
Laki-Laki	67	77.0	20	23.0	87	100
Perempuan	73	76.8	22	23.2	95	100
Total					12100	100

Pada Tabel 10, dapat dilihat bahwa asupan vitamin B6 < 80 % AKG pada kategori IMT Obesitas, lebih banyak laki-laki 77,0 % dibandingkan perempuan 76,8 %.

Tabel 11. Asupan Vitamin B6 (< dan \geq 100 % AKG) berdasarkan Kategori Indeks Massa Tubuh (IMT) pada Remaja di Indonesia

Kategori IMT	Asupan Vitamin B6				Total	
	< 100 % AKG		≥ 100 % AKG			
	n	%	N	%	N	%
Sangat Kurus	183	90,1	20	9,9	203	100
Laki-Laki	137	90,7	14	9,3	151	100
Perempuan	46	88,5	6	11,5	52	100
Kurus	585	91,4	55	8,6	640	100
Laki-Laki	433	91,0	43	9,0	477	100
Perempuan	152	92,7	12	7,3	163	100
Normal	7778	89,7	889	10,3	8667	100
Laki-Laki	4559	88,9	569	11,1	5128	100
Perempuan	3219	91,0	320	9,0	3569	100
Gemuk	2175	90,3	233	9,7	2408	100
Laki-Laki	233	88,3	31	11,7	264	100
Perempuan	1942	90,6	202	9,4	2144	100
Obesitas	163	89,6	19	10,4	182	100
Laki-Laki	75	86,2	12	13,8	87	100
Perempuan	88	92,6	7	7,4	95	100
Total					12100	100

Pada Tabel 11, dapat dilihat bahwa asupan vitamin B6 < 100 % AKG pada kategori IMT Obesitas, lebih banyak perempuan 92,6 % dibandingkan laki-laki 86,2 %.

Tabel 12. Asupan Vitamin B12 ($< 77\%$ dan $\geq 77\%$ AKG) berdasarkan Kategori Indeks Massa Tubuh (IMT) pada Remaja di Indonesia

Kategori IMT	Asupan Vitamin B12				Total	
	< 77 % AKG		≥ 77 % AKG			
	N	%	n	%	N	%
Sangat Kurus	125	61,6	78	38,4	203	100
Laki-Laki	92	60,9	59	39,1	151	100
Perempuan	33	63,5	19	36,5	52	100
Kurus	394	61,6	246	38,4	640	100
Laki-Laki	288	60,5	188	39,5	477	100
Perempuan	106	64,5	58	35,4	163	100
Normal	5217	60,2	3450	39,8	8667	100
Laki-Laki	3068	59,8	2060	40,2	5128	100
Perempuan	2149	60,7	1390	39,3	3569	100
Gemuk	1445	60,0	963	40,0	2408	100
Laki-Laki	152	57,6	112	42,4	264	100
Perempuan	1293	60,3	851	39,7	2144	100
Obesitas	105	57,7	77	42,3	182	100
Laki-Laki	51	58,6	36	41,4	87	100
Perempuan	54	56,8	41	43,2	95	100
Total					12100	100

Pada Tabel 12, dapat dilihat bahwa asupan vitamin B12 $< 77\%$ AKG pada kategori IMT Obesitas, lebih banyak perempuan 43,2 % dibandingkan laki-laki 41,4 %.

Tabel 13. Asupan Vitamin B12 ($<$ dan ≥ 80 % AKG) berdasarkan Kategori Indeks Massa Tubuh (IMT) pada Remaja di Indonesia

Kategori IMT	Asupan Vitamin B12				Total	
	< 80 % AKG		≥ 80 % AKG			
	n	%	n	%	N	%
Sangat Kurus	132	65.0	71	35.0	203	100
Laki-Laki	96	63.6	55	36.4	151	100
Perempuan	36	69.2	16	30.8	52	100
Kurus	407	63.6	233	36.4	640	100
Laki-Laki	298	62.5	179	37.5	477	100
Perempuan	109	66.9	54	33.1	163	100
Normal	5420	62.5	3247	37.5	8667	100
Laki-Laki	3200	62.4	1928	37.6	5128	100
Perempuan	2220	62.7	1928	37.3	3569	100
Gemuk	1493	62.0	915	38.0	2408	100
Laki-Laki	160	60.6	104	39.4	264	100
Perempuan	1333	62.2	811	37.8	2144	100
Obesitas	109	59.9	73	40.1	182	100
Laki-Laki	54	62.1	33	37.9	87	100
Perempuan	55	57.9	50	42.1	95	100
Total					12100	100

Pada Tabel 8, dapat dilihat bahwa asupan vitamin B12 < 80 % AKG pada kategori IMT Obesitas, lebih banyak laki-laki 62,1 % dibandingkan perempuan 57,9 %.

Tabel 14. Asupan Vitamin B12 ($<$ dan ≥ 100 % AKG) berdasarkan Kategori Indeks Massa Tubuh (IMT) pada Remaja di Indonesia

Kategori IMT	Asupan Vitamin B12				Total	
	< 100 % AKG		≥ 100 % AKG			
	n	%	n	%	N	%
Sangat Kurus	156	76,8	47	23,2	203	100
Laki-Laki	114	75,5	37	24,5	151	100
Perempuan	42	80,8	10	19,2	52	100
Kurus	461	72,0	179	28,0	640	100
Laki-Laki	338	71,0	138	29,0	476	100
Perempuan	123	75,0	41	25,0	164	100
Normal	6139	70,8	2528	29,2	8667	100
Laki-Laki	3639	71,0	1489	29,0	5128	100
Perempuan	2500	70,6	1039	29,4	3569	100
Gemuk	1695	70,4	713	29,6	2408	100
Laki-Laki	187	70,8	77	29,2	264	100
Perempuan	1508	70,4	636	29,7	2144	100
Obesitas	125	68,7	57	31,3	182	100
Laki-Laki	61	70,1	26	29,9	87	100
Perempuan	64	67,4	31	32,6	95	100
Total					12100	100

Pada Tabel 14, dapat dilihat bahwa asupan vitamin B12 < 80 % AKG pada kategori IMT Obesitas, lebih banyak laki-laki 70,1 % dibandingkan perempuan 67,4 %.

Tabel 15. Asupan Asam Folat (< dan \geq 77 % AKG) berdasarkan Kategori Indeks Massa Tubuh (IMT) pada Remaja di Indonesia

Kategori IMT	Asupan Asam Folat				Total	
	< 77 % AKG		≥ 77 % AKG			
	n	%	N	%	N	%
Sangat Kurus	197	97,0	6	3,0	203	100
Laki-Laki	147	97,4	4	2,6	151	100
Perempuan	50	96,2	2	3,8	52	100
Kurus	626	97,8	14	2,2	640	100
Laki-Laki	426	97,1	14	2,9	476	100
Perempuan	164	100	0	0	164	100
Normal	8469	97,7	198	2,3	8667	100
Laki-Laki	5003	97,6	125	2,4	5128	100
Perempuan	3466	97,9	73	2,1	3569	100
Gemuk	2349	97,5	59	2,5	2408	100
Laki-Laki	256	97,0	8	3,0	264	100
Perempuan	93	97,9	51	2,4	2144	100
Obesitas	178	97,8	4	2,2	182	100
Laki-Laki	85	97,7	2	2,3	87	100
Perempuan	93	97,9	2	2,1	95	100
Total					12100	100

Pada Tabel 15, dapat dilihat bahwa asupan asam folat < 77 % AKG pada kategori IMT Obesitas, lebih banyak perempuan 97,9 % dibandingkan laki-laki 97,7 %.

Tabel 16. Asupan Asam Folat (< dan \geq 80 % AKG) berdasarkan Kategori Indeks Massa Tubuh (IMT) pada Remaja di Indonesia

Kategori IMT	Asupan Asam Folat				Total	
	< 80 % AKG		≥ 80 % AKG			
	n	%	n	%	N	%
Sangat Kurus	197	97.0	6	3.0	203	100
Laki-Laki	147	97.4	4	2.6	151	100
Perempuan	50	96.2	2	3.8	52	100
Kurus	627	98.0	13	2.0	640	100
Laki-Laki	464	97.3	6	2.7	477	100
Perempuan	163	100	0	0	163	100
Normal	8493	98.0	174	2.0	8667	100
Laki-Laki	5018	97.9	110	2.1	5128	100
Perempuan	3475	98.2	64	1.8	3569	100
Gemuk	2354	97.8	54	2.2	2408	100
Laki-Laki	256	97.0	8	3.0	264	100
Perempuan	2098	97.9	46	2.1	2144	100
Obesitas	179	98.4	3	1.6	182	100
Laki-Laki	85	97.7	2	2.3	87	100
Perempuan	94	98.9	1	1.1	95	100
Total					12100	100

Pada Tabel 16, dapat dilihat bahwa asupan asam folat < 80 % AKG pada kategori IMT Obesitas, lebih banyak perempuan 98,9 % dibandingkan laki-laki 97,7 %.

Tabel 17. Asupan Asam Folat (< dan \geq 100 % AKG) berdasarkan Kategori Indeks Massa Tubuh (IMT) pada Remaja di Indonesia

Kategori IMT	Asupan Asam Folat				Total	
	< 100 % AKG		≥ 100 % AKG			
	n	%	N	%	N	%
Sangat Kurus	183	90,1	20	9,9	203	100
Laki-Laki	137	90,7	14	9,3	151	100
Perempuan	46	88,5	6	11,5	52	100
Kurus	585	91,4	55	8,5	640	100
Laki-Laki	433	91,0	43	9,0	477	100
Perempuan	152	92,7	12	7,3	163	100
Normal	7778	89,7	889	10,3	8667	100
Laki-Laki	4559	88,9	569	11,1	5128	100
Perempuan	3219	91,0	320	9,0	3569	100
Gemuk	2175	90,3	233	9,7	2408	100
Laki-Laki	233	88,3	31	11,7	264	100
Perempuan	1942	90,6	202	9,4	2144	100
Obesitas	163	89,6	19	10,4	182	100
Laki-Laki	75	86,2	12	13,8	87	100
Perempuan	88	92,6	7	7,4	95	100
Total					12100	100

Pada Tabel 17, dapat dilihat bahwa asupan asam folat < 80 % AKG pada kategori IMT Obesitas, lebih banyak perempuan 92,6 % dibandingkan laki-laki 86,2 %.

5.5. Pola Asupan Zat Gizi Terkait Hiperhomosistein pada Remaja di Indonesia

Berdasarkan hasil analisis maka diperoleh empat macam pola dengan melihat *cut off point*-nya (COP) yaitu ; 1) Pola Protein \geq COP dan Vitamin B6, B12, As.Folat \geq COP ; 2) Protein \geq COP dan Vitamin B6,B12, As.Folat $<$ COP; 3) Protein $<$ COP dan Vitamin B6, B12, As.Folat \geq COP; dan 4) Protein $<$ COP dan Vitamin B6,B12, As.Folat $<$ COP. Adapun distribusinya dapat dilihat pada tabel 18 dibawah ini.

Tabel 18. Pola Zat Gizi terkait Hiperhomosistein terhadap Indeks Massa Tubuh (IMT) pada Remaja di Indonesia dengan COP 77 % AKG

Kategori IMT	Pola 1		Pola 2		Pola 3		Pola 4		Total	
	N	%	n	%	N	%	n	%	N	%
Sangat Kurus	9	4,4	20	9,9	2	1,0	172	84,7	203	100
Kurus	22	3,4	110	17,2	7	1,1	501	78,3	640	100
Normal	449	5,2	1369	16,1	102	1,2	6720	77,5	8667	100
Gemuk	129	5,4	538	22,3	18	0,7	1515	70,7	2408	100
Obesitas	11	6,0	34	18,7	0	0	137	75,3	182	100
Total	622	5,1	2102	17,3	129	1,1	9282	76,5	12100	100

Pada tabel 18 memperlihatkan bahwa responden dengan kategori Indeks Massa Tubuh (IMT) obesitas yang merupakan risiko hiperhomosistein (Pola 2) sebesar 18,7 %.

Tabel 19. Pola Zat Gizi terkait Hiperhomosistein terhadap Indeks Massa Tubuh (IMT) pada Remaja di Indonesia dengan COP 80 % AKG

Kategori IMT	Pola 1		Pola 2		Pola 3		Pola 4		Total	
	N	%	N	%	N	%	n	%	N	%
Sangat Kurus	4	2.0	57	28.1	0	0	142	70	203	100
Kurus	5	0.8	215	33.6	0	0	420	65.6	640	100
Normal	58	0.7	2953	34.1	3	0.1	5653	65.2	8667	100
Gemuk	23	1.0	1017	42.2	0	0	1386	56.8	2408	100
Obesitas	2	1.1	75	41.2	0	0	105	57.7	182	100
Total	92	0.8	4317	35.1	3	0.1	7688	63.5	12100	100

Pada tabel 19 memperlihatkan bahwa responden dengan kategori Indeks Massa Tubuh (IMT) obesitas yang merupakan risiko hiperhomosistein (Pola 2) sebesar 41,2 %.

Tabel 20. Pola Zat Gizi terkait Hiperhomosistein terhadap Indeks Massa Tubuh (IMT) pada Remaja di Indonesia dengan COP 100 % AKG

Kategori IMT	Pola 1		Pola 2		Pola 3		Pola 4		Total	
	N	%	N	%	N	%	n	%	N	%
Sangat Kurus	0	0	29	14,3	0	0	174	85,7	203	100
Kurus	3	0,5	129	20,2	0	0	508	79,4	640	100
Normal	17	0,2	1828	21,1	1	0,0	6821	78,7	8667	100
Gemuk	6	0,2	661	27,5	0	0	1741	72,3	2408	100
Obesitas	2	1.1	43	23,6	0	0	137	75,3	182	100
Total	28	0.2	2696	22,2	1	0.0	9410	77,5	12100	100

Pada tabel 18 memperlihatkan bahwa responden dengan kategori Indeks Massa Tubuh (IMT) obesitas yang merupakan risiko hiperhomosistein (Pola 2) sebesar 41,2 %.

6. Pembahasan

Penelitian ini adalah analisis lanjut data Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) 2010. Data yang digunakan adalah variabel pola konsumsi dari Recall 24 jam dan data pengukuran antropometrik yaitu berat badan dan tinggi badan pada remaja usia 16 – 18 tahun. Pada variabel konsumsi dianalisis zat gizi protein, vitamin B6, B12 dan asam folat karena keseluruhan asupan zat gizi ini terkait dengan hiperhomosistein.

Karakteristik responden menunjukkan proporsi yang hampir sama pada kedua jenis kelamin yaitu laki-laki 49,5 % dan perempuan 50,5 % dan proporsi pada setiap kelompok umur hampir sama yaitu 16 tahun 33,7 %, 17 tahun 33,9 % dan 18 tahun 32,4 %. Pada Tingkat pendidikan menunjukkan bahwa remaja usia 16 – 18 tahun seharusnya telah menyelesaikan pendidikan SLTP/MTS, tetapi faktanya ditemukan 25,5 % yang tidak tamat SLTP/MTS, dimana ditemukan 1 % responden tidak pernah sekolah. Angka ini tidak seperti yang diharapkan oleh program pemerintah dimana yang ditetapkan pada UU No.20 tahun 2003 tentang sistem pendidikan nasional pada bab IV pasal 6 ayat 1 dikemukakan bahwa setiap warga negara yang berusia tujuh sampai dengan lima belas tahun wajib mengikuti pendidikan dasar 9 Tahun, sehingga 1 % (n = 126) responden yang tidak pernah sekolah perlu ditelusuri apakah mengikuti program kejar paket A?, karena didalam penelitian ini tidak tersedia data tersebut, maka hal ini perlu ditelusuri kembali tentang laporan kejar paket pada usia 16-18 tahun. Responden yang tidak pernah sekolah ini tersebar di seluruh provinsi di Indonesia, dengan prevalensi terbanyak pada provinsi Jawa Barat (10,3%) dan Jawa Tengah (10,3 %.).

Pada karakteristik jenis pekerjaan secara umum diketahui bahwa pada usia 16 – 18 tahun sebagai pelajar, tetapi di dalam penelitian ini hanya terdapat 46,4%, 53,6% bukan pelajar tetapi sudah bekerja sebesar 21,2 % , jenis pekerjaan sebagai berikut; 5,9 % (n = 712) sebagai Buruh, 5,8 % (n = 700) sebagai Wiraswasta/Jasa/dagang, 1,3 % (n = 165) sebagai PNS/Pegawai/TNI/Polri, dan 6,1 % sebagai Petani/Nelayan serta 3,5 % (n = 441) pekerjaan lainnya. Jenis pekerjaan ini bisa pada posisi kerja ringan – berat, karena hanya menyebutkan jenis pekerjaannya bukan kegiatannya serta lama kerjanya, maka tidak dapat dipastikan apakah ini pekerjaan ringan sesuai undang – undang ketenagakerjaan yaitu UU No. 13 tahun 2003 bab X paragraf 2 pasal 68 dimana dikatakan bahwa Pengusaha dilarang mempekerjakan anak. Namun pada pasal selanjutnya pasal 69 dijelaskan dapat dikecualikan bagi anak berumur

antara 13 – 15 tahun untuk melakukan pekerjaan ringan sepanjang tidak mengganggu perkembangan dan kesehatan fisik, mental, dan sosial. Pekerjaan anak di dalam penelitian ini terdapat 5,9 % (n = 712) sebagai Buruh, 5,8 % (n = 700) sebagai Wiraswasta/Jasa/dagang, 1,3 % (n = 165) sebagai PNS/Pegawai/TNI/Polri, dan 6,1 % sebagai Petani/Nelayan. Terdapatnya anak yang bekerja masih perlu ditelusuri lebih lanjut lagi, karena keterbatasan dalam penelitian ini tidak memperlihatkan waktu lama bekerja serta tingkat beratnya pekerjaan. Distribusi responden yang bekerja sebagian besar berada di Pulau Jawa, terbanyak pada provinsi Jawa Barat 17, 1 % (n = 441).

Hasil penelitian yang tak kalah memprihatinkan yaitu di usia 16-18 tahun ditemukan tidak sekolah dan juga tidak bekerja 32,4 % maka anak-anak tersebut bisa dikatakan “pengangguran”, anak-anak ini perlu mendapatkan perhatian ekstra pemerintah dan masyarakat agar terdorong masuk ke dunia sekolah atau ke dunia kerja yang dibolehkan oleh ketentuan yang berlaku. Anak-anak pengangguran tersebut tersebar di seluruh propinsi di Indonesia dan terbanyak ditemukan pada provinsi Jawa Barat (20,7 %)

Analisis lanjut data Riskesdas terkait status gizi remaja berdasarkan pengukuran IMT usia anak <18 tahun, ditemukan persentase tertinggi masih memiliki status gizi normal yaitu sebesar 71,4 % namun juga ditemukan malnutrisi yaitu kekurangan gizi (7 %) dan gizi lebih yaitu kegemukan (19,8 %) serta obesitas (1,5 %). Jika melihat masalah obesitas pada remaja di Indonesia berdasarkan status pekerjaannya, maka terdapat 31,3 % yang tidak bekerja dan tidak sekolah. Tidak bekerja dengan kata lain disebut pengangguran bisa saja merupakan penyebab dari obesitas tersebut, karena seorang pengangguran erat kaitannya dengan aktifitas yang kurang. Hal ini tentu saja perlu perhatian dari pemerintah maupun masyarakat, agar dapat mengelola obesitas ataupun membuka lapangan pekerjaan dengan memperbaiki sektor ekonomi. Selain hal itu, terdapat faktor lain yang dapat menyebabkan obesitas pada remaja umur 16 -18 tahun diantaranya adalah tingginya konsumsi dan faktor sosial ekonomi, pada penelitian ini dapat dilihat tren obesitas berdasarkan status ekonominya dimana obesitas meningkat mengikuti tingkatan status ekonomi, semakin tinggi status ekonominya maka prevalensi obesitasnya semakin besar juga. Alasan meningkatnya tren tersebut tidak lepas dari daya beli

masyarakat yang meningkat pula, sehingga perlu penanganan dari berbagai pihak khususnya pemerintah, seperti manajemen obesitas.

Manajemen penanganan masalah obesitas bukan semata-mata masalah estetika, tapi merupakan masalah kesehatan jangka panjang. Tak heran jika sejumlah negara mulai menerapkan sejumlah strategi untuk mencegah peningkatan angka obesitas salah satunya yaitu manajemen obesitas melalui pengaturan konsumsi junk food dan soft drink yang berlebihan. Salah satu hal yang disinyalir berpengaruh terhadap tingginya konsumsi jenis makanan ini ialah strategi marketing makanan junk food dan minuman soda. Saat ini, negara-negara maju mulai menerapkan larangan untuk menayangkan iklan produk makanan junk food untuk anak-anak, terutama ketika masa liburan.

Negara maju seperti Prancis, Inggris, dan Amerika Serikat sudah mulai memerangi obesitas dengan membatasi iklan makanan siap saji ini, terutama pada masa liburan anak-anak dan mengharuskan kantin-kantin di sekolah untuk menyediakan makanan sehat dan tidak diperbolehkan menjual makanan junk food yang banyak mengandung lemak. Dewan Kesehatan Inggris bahkan telah menetapkan bahwa soda ukuran jumbo dilarang beredar. Adapula Negara yang melakukan strategi peningkatan pajak untuk makanan tak sehat berkalori tinggi seperti minuman bersoda, cokelat dan makanan berlemak jahat, peningkatan pajak yang signifikan diharapkan akan membuat orang tanpa sengaja mengurangi asupan makanan tak sehat. Pemerintah Inggris perlahan mulai menerapkan strategi ini. Sementara Denmark mulai mengenakan pajak tambahan untuk pembelian sejumlah makanan yang mengandung lemak jenuh tinggi: mentega, keripik, dan daging cincang. Kebijakan serupa berlaku di Hongaria. Pemerintah setempat memberlakukan pajak tambahan untuk semua jenis makanan kemasan tak sehat yang mengandung kadar tinggi gula, garam, karbohidrat, dan kafein. Sementara di Jerman, muncul wacana untuk membebankan pajak lebih besar kepada warga yang memiliki tubuh gemuk dibandingkan warga yang memiliki tubuh ideal. Kebijakan itu ditempuh dengan tujuan untuk menutup defisit anggaran kesehatan akibat peningkatan jumlah penyakit akibat obesitas.

WHO merekomendasikan para menteri kesehatan untuk mengkaji ulang pemasaran makanan dan minuman nonalkohol untuk anak. WHO juga mengeluarkan rekomendasi pembatasan waktu anak menonton televisi untuk menghindari paparan

iklan. Sekolah dan taman bermain juga harus bebas dari berbagai bentuk iklan makanan dan minuman yang mengandung gula. Dalam kampanye melawan pandemi obesitas ini, WHO mengadaptasi strategi global untuk pola makan dan aktivitas fisik. Strategi Global WHO Diet, Aktivitas Fisik dan Kesehatan meminta semua pihak untuk mengambil tindakan di tingkat global, regional dan lokal dalam rangka untuk mengurangi prevalensi penyakit kronis dan faktor risiko bersama mereka, terutama diet yang tidak sehat dan kurangnya aktivitas fisik. Penanganan obesitas ini tentu membutuhkan kolaborasi antara masyarakat, pemerintah selaku pembuat kebijakan, dan para produsen di industri makanan sehingga faktor-faktor risiko penyebab dan dampak obesitas dapat teridentifikasi dan terkendalikan dengan baik.

Asupan zat gizi terkait hiperhomosistein pada remaja obesitas di Indonesia.

Pada penelitian ini diketahui bahwa zat gizi yang terkait hiperhomosistein adalah protein, vitamin B6, Vitamin B12 dan asam folat. Berdasarkan AKG 2004 konsumsi protein remaja umur 16 -18 tahun adalah 50 gram untuk perempuan dan 65 gram untuk laki-laki. Pada penelitian ini didapatkan rata-rata asupan protein sebesar 44 gram, sedangkan untuk remaja obesitas didapatkan sebesar 47, 11 gram. Sedangkan untuk asupan protein yang tinggi pada remaja obesitas yaitu berdasarkan *cut off point* ≥ 77 % AKG sebesar 45,6 %, ≥ 80 % AKG sebesar 42,3 %, ≥ 100 % AKG sebesar 24,7 %. Hasil penelitian lain terkait gambaran asupan protein pada remaja terlihat pada penelitian yang dilakukan oleh Hendrayati, dkk. (2010) dalam jurnal media gizi pangan tahun 2010 pada remaja SMP di kabupaten Bantaeng, Sulawesi Selatan dimana asupan protein cukup juga lebih tinggi persentasenya dibandingkan dengan asupan protein yang kurang yakni 62,5% dengan 37,5%, penelitian lain pada remaja SMU kabupaten Maros, Sulawesi Selatan juga menggambarkan hal serupa yakni asupan protein cukup/ baik sebesar 53,1% sementara asupan protein kurang sebesar 46%. Melihat angka tersebut yang bisa dikatakan bahwa asupan protein tinggi untuk remaja di Indonesia cukup besar prevalensinya. Tingginya persentase responden remaja yang mengonsumsi asupan protein yang cukup ini dapat dikarenakan oleh beberapa faktor yaitu faktor ekonomi, serta tingkat pengetahuan dari remaja tersebut. Penelitian lain yang dilakukan pada remaja SMP di kabupaten Bantaeng, Sulawesi Selatan dimana remaja dalam

penelitian tersebut yang termasuk dalam kategori obesitas, seluruhnya (100%) memiliki asupan protein cukup. Pada dasarnya asupan protein yang tinggi bukan merupakan masalah, namun jika kaitannya dengan hiperhomosistein, dimana tingginya asupan protein secara tidak langsung akan meningkatkan total metionin dalam tubuh dan nantinya mengganggu proses metabolisme dari homosistein sehingga dapat menyebabkan hiperhomosistein. Sumber utama Methionine adalah buah-buahan, daging (ayam, sapi dan ikan), susu murni dan beberapa jenis keju, bayam, kentang, jagung rebus, serta kacang-kacangan (kapri, kacang mede, kacang merah, pistachios) dan dalam makanan seperti tahu dan tempe. Sementara sumber utama Sistein pada makanan adalah cabai, bawang putih, bawang Bombay, brokoli, haver, dan inti bulir gandum. Sebagian besar sumber-sumber tersebut, dalam penelitian ini telah dikonsumsi oleh responden. Keterbatasan dalam penelitian ini tidak dapat melihat seberapa sering mengonsumsi sumber-sumber tersebut, sehingga diperlukan penelitian lainnya untuk melihat hal tersebut.

Hiperhomosistein yang merupakan faktor risiko non-tradisinal PJK, selain dipengaruhi oleh protein juga dipengaruhi oleh rendahnya asupan vitamin seperti vitamin B6, B12, dan asam folat. Pada penelitian ini didapatkan prevalensi asupan rendah vitamin B6, B12 dan asam folat pada remaja obesitas umur 16 – 18 tahun dengan dengan batas < 77 % AKG yaitu 48,9 %, < 80 % AKG yaitu 51,1 % dan < 100 % AKG yaitu 64,3 %. Jika membahas satu persatu ketiga jenis vitamin tersebut, maka diketahui bahwa asupan vitamin B6 < 77 % AKG sebesar 76,4 %, < 80 % AKG sebesar 76,9 % dan < 100 % AKG sebesar 89,6 % pada remaja obesitas di Indonesia, angka ini sangat besar jika dibandingkan dengan sebuah penelitian pada remaja putri yang memiliki asupan vitamin B6 kurang di salah satu SMA Negeri di Padang yaitu 51,6 % dan pada remaja putri di SMAN 2 Semarang pada bulan Juni 2010 yang hanya sebesar 15%. Hal ini dimungkinkan karena kurangnya pengetahuan responden akan pentingnya pemenuhan kebutuhan zat gizi khususnya vitamin B6, sumber-sumber vitamin B6, dan pengaruhnya terhadap kondisi kesehatan khususnya pada proses metabolisme homosistein. Masih tingginya prevalensi remaja obesitas yang kekurangan asupan vitamin B6 menjadi kekhawatiran terhadap kejadian hiperhomosistein dan PJK serta penyakit lainnya dimana kekurangan jenis vitamin B6 ini, yang banyak terdapat dalam biji-bijian dan sereal utuh, dapat menaikkan kadar homosistein selanjutnya akan membawa risiko penyakit koroner. ^{16,18,21}

Untuk asupan vitamin B₁₂ didapatkan pada remaja obesitas di Indonesia asupan < 77 % AKG sebesar 57,7 %, < 80 % AKG sebesar 59,9 % dan < 100 % AKG 68,7 %. Suatu penelitian yang dilakukan pada remaja putri di SMAN 2 Semarang (Jawa Tengah) pada bulan Juni 2010 didapatkan asupan vitamin B₁₂ subyek (90%) sudah memenuhi AKG, sedangkan dalam penelitian ini untuk daerah Jawa Tengah didapatkan sebanyak 81,4% asupan B₁₂ < 80 % AKG dan 16,0% yang \geq 80% AKG. Hal ini menunjukkan khusus untuk wilayah Jawa Tengah masih terdapat prevalensi asupan Vitamin B₁₂ dibawah AKG. Beberapa penelitian telah menunjukkan bahwa vitamin B₁₂ dapat menjaga kadar darah homosistein pada tingkat yang sehat. Vitamin ini juga memiliki kemampuan untuk memperbaiki serat saraf otak. Selain itu dapat melindungi pembuluh darah arteri dari kerusakan akibat pengaruh homosistein dengan cara mengubah homosistein menjadi sistein yang akhirnya dikeluarkan melalui urin. Sumber Vitamin B₁₂ banyak terdapat pada buah, sayur, daging sapi, hati, kerang dan ikan. Asupan vitamin B₁₂ bersama dengan vitamin B₆ sangat berpengaruh terhadap pengontrolan kadar homosistein dalam darah seseorang, bila asupan vitamin B₁₂ rendah, kadar homosistein menjadi tinggi, sebaliknya bila asupan vitamin B₁₂ tinggi, kadar homosistein menjadi rendah. Tingi rendahnya asupan vitamin B₁₂ menunjukkan kadar homosistein seseorang.

Pada penelitian ini juga didapatkan bahwa asupan asam folat pada remaja obesitas di Indonesia < 77 % AKG sebesar 97,8 %, < 80 % AKG 98,4 % dan < 100 % AKG 89,6 %. Melihat angka ini dapat dikatakan bahwa 90 % remaja Indonesia mengalami defisiensi asam folat dari segi asupannya. Penelitian lain juga menunjukkan hal serupa dimana penelitian yang dilakukan pada 40 remaja putri di SMAN 2 Semarang pada tahun 2010 menunjukkan semua (100%) remaja putri memiliki asupan asam folat kurang yakni < 400 μ g. Kurangnya asupan asam folat ini akan berdampak pada metabolisme homosistein dan juga pada kejadian anemia. Melihat hal tersebut sangat perlu menjadi perhatian seluruh komponen masyarakat agar dapat meningkatkan asupan folat, hal yang paling utama yang perlu dilakukan adalah peningkatan pengetahuan kesehatan. Asam folat dapat ditemukan pada sayuran berdaun hijau, buah-buahan, kacang kering, kacang polong dan kacang-kacangan. Selain itu, orang dapat memperoleh asam folat dari roti, sereal dan produk gandum lainnya diperkaya dengan asam folat, serta suplemen asam folat.

Tingginya prevalensi kekurangan asupan ketiga jenis vitamin tersebut (vitamin B6, vitamin B12 dan asam folat) kemungkinan besar dapat menyebabkan defisiensi, sehingga sangatlah perlu dilakukan peningkatan asupan. Seperti yang diketahui bahwa vitamin ini merupakan salah jenis vitamin yang mudah didapatkan karena vitamin ini banyak terdapat di dalam beras, jagung, kacang-kacangan, daging, dan ikan serta pangan yang dikonsumsi sehari-hari. Banyak faktor yang dapat menyebabkan hal ini, yang paling mendasar adalah kurangnya pengetahuan akan pentingnya pemenuhan kecukupan ketiga jenis vitamin ini. Hal lain adalah pola hidup remaja umur 16 – 18 tahun yang pada masa-masa seperti ini remaja lebih menjaga *body image* dan mengurangi makanan-makanan tertentu yang dapat merusak pandangan dari *body image* nya, seperti makanan penyebab jerawat.

Hiperhomosistein adalah peningkatan kadar homosistein dalam tubuh.. Homosistein merupakan senyawa antara yang dihasilkan pada metabolisme metionin, suatu asam amino esensial yang terdapat dalam beberapa bentuk di plasma. Homosistein bukan merupakan konstituen diet normal. Satu-satunya sumber homosistein adalah metionin yaitu suatu asam amino esensial yang mengandung sulfur yang diperoleh melalui asupan protein. Biosintesis metionin akan menghasilkan produk antara yaitu homosistein. Metabolisme homosistein dipengaruhi oleh asam folat, vitamin B6 dan B12 serta aktivitas berbagai enzim yang berperan pada jalur metabolismenya.

Kadar homosistein akan sangat meningkat pada defisiensi kofaktor vitamin B12 atau folat. Korelasi negatif antara kadar folat serum dan B12 telah terbukti pada orang normal. Hiperhomosisteinemia didapat antara lain disebabkan oleh defisiensi asam folat, vitamin B6 dan vitamin B12. Untuk memperoleh kadar homosistein yang optimal diperlukan kadar yang cukup dari ketiga vitamin itu.

Pada penelitian ini ditemukan empat macam pola asupan zat gizi terkait hiperhomosistein dengan berdasar pada teori metabolisme hiperhomosistein. Pola ini hanya melihat sampai tingkat asupan berdasarkan data pola konsumsi dari recall 24 jam pada Riskesdas 2010. Pola yang dimaksud adalah 1) Pola Protein $\geq 77\%$, 80% dan 100% AKG dan Vitamin B6, B12, As.Folat $\geq 77\%$, 80% dan 100% AKG ; 2) Protein $\geq 77\%$, 80% dan 100% AKG dan Vitamin B6, B12, As.Folat $< 77\%$, 80% dan 100% AKG; 3) Protein $< 77\%$, 80% dan 100% AKG dan Vitamin B6, B12, As.Folat $\geq 77\%$, 80% dan 100% AKG; dan 4) Protein $< 77\%$, 80% dan 100%

% AKG dan Vitamin B6,B12, As.Folat < 77 %, 80 % dan 100 % AKG. Dalam penelitian ini disebutkan bahwa asupan ≥ 77 %, 80 % dan 100 % AKG adalah asupan yang cukup/tinggi sedangkan asupan < 77 %, 80 % dan 100 % AKG adalah asupan yang kurang/ rendah. Sumber protein umumnya berasal dari sumber-sumber hewani seperti daging, ayam, telur, dan sebagainya sementara sumber vitamin B6, B12, dan asam folat umumnya berasal dari sumber-sumber nabati seperti beras, sereal, sayuran, buah-buahan, kacang-kacangan, dan sebagainya. Terbentuknya pola tersebut di atas dimungkinkan disebabkan adanya ketidakseimbangan asupan antara asupan sumber-sumber hewani dan nabati yang dikonsumsi oleh sejumlah responden menyebabkan sejumlah responden mengalami masalah kekurangan asupan protein namun vitamin B6, B12, dan asam folat yang cukup, maupun sebaliknya. Hal yang terlebih menjadi kekhawatiran ialah pada pola yang dibentuk oleh sejumlah responden dimana responden mengalami masalah kekurangan asupan protein namun ternyata juga mengalami kekurangan asupan vitamin B6, B12, dan asam folat, terdapat juga pola kelebihan asupan protein dan kekurangan vitamin B6, B12, dan asam folat. Kekurangan satu terlebih dua jenis zat gizi inilah yang disinyalir dapat menyebabkan gangguan pada metabolisme homosistein yang dapat menyebabkan peningkatan kadar homosistein (hiperhomosistein) yang berujung pada kejadian Penyakit Jantung Koroner (PJK). Selain keadaan hiperhomosistein, sebagaimana diketahui kejadian PJK juga erat kaitannya dengan kondisi obesitas seseorang. Penelitian ini melakukan analisis lanjut terhadap kondisi obesitas yang dialami oleh sejumlah responden terhadap pola zat gizi terkait hiperhomosistein yang terjadi pada remaja di Indonesia. Pada pembahasan ini hanya diambil *cut off point* 80 % AKG, karena melihat presentase yang tidak jauh berbeda dengan *cut off point* lainnya. Hasil penelitian menunjukkan bahwa 182 responden yang obesitas terbagi ke dalam 3 bentuk pola saja yakni pola 1, pola 2, dan pola 4. Dari 182 responden obesitas tersebut, 1,1% diantaranya memiliki pola asupan zat gizi bentuk pola 1 dimana asupan Protein ≥ 80 % AKG dan Vitamin B6, B12, As.Folat ≥ 80 % AKG, pola 2 sebesar 41,2% yaitu asupan Protein ≥ 80 % AKG dan Vitamin B6,B12, As.Folat < 80 % AKG, dan tertinggi pada pola 4 sebesar 57,7% yaitu asupan Protein < 80 % AKG dan Vitamin B6,B12, As.Folat < 80 % AKG. Hal ini menunjukkan bahwa lebih dari setengah jumlah responden yang obesitas memiliki asupan protein kurang begitupun dengan asupan vitamin B6, B12, dan asam folatnya, mengindikasikan

meningkatnya faktor resiko terjadinya PJK pada responden tersebut. Hal lain yang dapat semakin meningkatkan faktor resiko terjadinya hiperhomosistein yakni pada hasil yang ditunjukkan oleh pola 2 dimana responden dengan kategori Indeks Massa Tubuh (IMT) obesitas yang terindikasi memiliki risiko hiperhomosistein menggambarkan bahwa hampir setengah dari jumlah responden yang obesitas tersebut memiliki asupan protein yang lebih namun asupan vitamin B6, B12, dan Asam Folat yang kurang. Kejadian ini dimungkinkan dapat menyebabkan terjadinya hiperhomosistein pada responden obesitas dikarenakan asupan vitamin B6, B12, dan Asam Folatnya yang kurang sementara jumlah metionin dan sistein yang tinggi sehingga juga semakin menambah tingkat resiko terjadinya PJK pada responden tersebut.

7. Kesimpulan

Dari hasil penelitian maka dapat ditarik kesimpulan sebagai berikut :

1. Remaja Obesitas umur 16 – 18 tahun yang memiliki asupan protein lebih untuk seluruh *cut off point* adalah rata- rata 40 %.

2. Remaja Obesitas umur 16 – 18 tahun yang memiliki asupan vitamin B6, B12 dan asam folat kurang untuk seluruh *cut off point* adalah 60-70 %.
3. Pola asupan protein lebih dan asupan vitamin B6, B12 dan asam folat kurang pada remaja obesitas umur 16 – 18 tahun untuk seluruh *cut off point* ditemukan 20-40 %.

8. Saran

Dari hasil penelitian maka dapat ditarik disarankan :

1. Untuk mendukung hasil penelitian maka diperlukan penelitian lebih lanjut pemeriksaan secara laboratorium kadar protein, vitamin B6, vitamin B12 dan asam folat pada remaja umur 16 – 18 tahun.
2. Diperlukan intervensi pada remaja umur 16 – 18 tahun agar dapat meningkatkan asupan vitamin B6, vitamin B12 dan asam folat baik dalam bentuk edukasi, modifikasi makanan jajanan anak sekolah, maupun pemberian suplementasi.

9. Daftar Pustaka

1. Baraas, Faisal. *Kardiologi Molekuler: Radikal Bebas, Disfungsi Endotel, Aterosklerosis, Antioksidan, Latihan Fisik dan Rehabilitasi Jantung*. Jakarta : Yayasan Kardia Iqratama, RS. Harapan kita. 2006.

2. Genest, Jacques. *Genetics Of Lipoprotein Disorders*. Cardiovascular Genetics Laboratory. McGill University Health Center.
3. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Departemen Kesehatan Republik Indonesia. *Laporan Nasional Riskesdas 2007*. Jakarta : Badan Litbangkes Depkes RI. 2008
4. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. *Laporan Nasional Riskesdas 2010*. Jakarta : Badan Litbangkes Kemenkes RI. 2010
5. Citrakesumasai. *Model Prediksi Suspek PJK Pada Individu Dan Masyarakat Di Indonesia*. Disertasi. Makassar : Program Pasca Sarjana Universitas Hasanuddin. 2009
6. *Tabel Angka Kecukupan Gizi 2004 Bagi Orang Indonesia*. Available at <http://gizi.depkes.go.id/download/AKG2004.pdf>
7. Departemen Kesehatan R.I. Pedoman Pelaksanaan Jaminan Kesehatan Masyarakat. 2008
8. Gibney, J Michael, dkk. *Gizi Kesehatan Masyarakat*. Jakarta : Penerbit Kedokteran EGC. 2009
9. Santoso M, Setiawan T. *Penyakit Jantung Koroner*. Fakultas Kedokteran Ukrida. Jakarta. 2005.
10. Chandola, Tarani. *et.al. Work Stress and Coronary Heart Disease: What Are The Mechanisms?*. ***European Heart Journal Advance***. 2008. Available at : <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/content/full/ehm584v1>
11. Bunker, Stephen J. *et. al. Stress and coronary heart disease: psychosocial risk factors National Heart Foundation of Australia position statement update*. MJA. 2003.; p. 178(6): 272-276. Available at : http://www.mja.com.au/public/issues/178_06_170303/bun10421_fm.html.
12. Topol, Eric J. *Text Book of Cardivaskular Medicine 2nd Edition*. Philadelphia: Lippincot & Wilkins Press. 2002
13. Anwar T Bahri. *Patofisiologi dan Penatalaksanaan Penyakit Jantung Koroner*, Fakultas Kedokteran Universtas Sumatera Utara. 2004.
14. Aspar, Ali. *Faktor Inflamasi dan Imunogenetik Dapat Meningkatkan Risiko Koroner Akut; Penelitian Kasus Control Penderita Infark Miokard Akut di Makassar*. Disertasi. Program Pasca sarjana Universitas Hasanuddin. 2005.
15. Mayer EL, Jacobsen DW, Robinson K. *Homocysteine and Coronary Atherosclerosis*. JACC 1996; 27: 517-27

16. Wita IW. *Manajemen Lipid pada Penderita Dengan Faktor-faktor Risiko Non Tradisional*. Dalam: Kaligis RMW, Kalim H, Yusak M, Ratnaningsih E, Soesanto AM, Hersunarti N, dkk., editors. *Penyakit Kardivaskuler dari Pediatrik Sampai Geriatrik*. Edisi ke-1. Jakarta: Balai Penerbit Rumah Sakit Jantung Harapan Kita. 2001
17. Mc Cully KS. *Vascular Pathology of Hyperhomocysteinemia : Implication for the Pathogenesis of Atherosclerosis*. *American Journal of Pathology* 1969; 53: 111-28
18. Fauzi, Umar. Hubungan Dengan Kadar Homosistein Plasma Dengan Asam Folat Dan Vitamin B12 Serum Pada Penderita PJK di RSJHK.2007. Available at: www.facultyofmedicineindonesia.com
19. Bona KH, Njolstad I, Ueland PM, Schirmer H, Nordrehaug JE. *Homocysteine lowering and Cardiovascular Event after Acute Myocardial Infarction*. *Nutrition England Journal Medicine* 2006; 354
20. The Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE). *Homocysteine Lowering with Folic Acid and B Vitamins in Vascular Disease*. *Nutrition England Journal Medicine* 2006; 354
21. Manuel R, Malinow, Paul BD, David LD. *Reduction of Plasma Homocysteine Levels by Breakfast Cereals Fortified with Folic Acid in Patients with Coronary Heart Disease*. *Nutrition England Journal Medicine* 1998; 354: 1009-15